

616.5-002.5

Т 81

ПР. 1956

# ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Сборник научных работ  
Ленинградского Люпозория

Под общей редакцией  
проф. О. Н. ПОДВЫСОЦКОЙ

1834

ПР. 1966

ПР. 1976  
БИБЛИОТЕКА  
616.995 Л-81  
10.40

пр. 2010

БИБЛИОТЕКА  
Адрес:  
Ленинград

ИЗДАНИЕ  
Ленинградского Медицинского Журнала  
Ленинград, 1927 г.

Типография Л.С.П.О., Ленинград, Лештуков, 13.

---

Ленинградский Гублит № 48518

Зак. № 1144

Тираж 1000

## ПРЕДИСЛОВИЕ.

Пять лет слишком малый срок для того, чтобы подводить итоги научной работе, чтобы прийти к решительным выводам в изучении какого бы то ни было отдела знаний, а туберкулеза в особенности. Поэтому выпускаемый сборник при редакционном участии проф. А. А. Сахновской и д-ра А. М. Брамсона не может претендовать на полный и исчерпывающий материал по каждому туберкулезу, он является лишь указателем тех вех, по которым работала научная мысль, этапом исследований в этой области. Нам казалось необходимым использовать богатый материал Люпозория (около 1.000 больных) с различными проявлениями туберкулезной инфекции на коже для изучения некоторых вопросов, которые, представляя огромное значение, являются до сих пор еще неразрешенными. Таким вопросом прежде всего является заразительность кожного туберкулеза. Хотя имеются указания крупных клиницистов о незаразительности его, но они или основаны на клинических наблюдениях, или косвенно на экспериментальных исследованиях, которые вообще немногочисленны, но вместе с тем до сих пор еще не специалисты дерматологи, а еще более широкая публика придерживается мнения об опасности, которую представляют собою больные волчанкой. Для разрешения вопроса о заразительности кожного туберкулеза были проделаны многочисленные исследования для обнаружения туберкулезной палочки, как в отделяемом из язв и ткани туберкулезных поражений кожи и слизистой, так и в других выделениях наших больных, для этой же цели были поставлены экспериментальные опыты заражения животных материалом различной вирулентности в том числе и кожного туберкулеза. Не менее важным вопросом является определение типа возбудителя, который также представляется невыясненным с одной стороны потому, что долгое время умы были подчинены крупнейшему авторитету Коха, который пришел к заключению об исключительном значении палочки человеческого туберкулеза для распространения туберкулеза среди людей, с другой потому, что исследования подобного рода представляются недостаточными, а методы исследования затруднительными и не дававшими определенных результатов. Последнее десятилетие принесло новые исследования в изучении туберкулеза, которые давали возможность проделать более плодотворно работы подобного рода. Одним из таких исследований представляется мне метод выделения туберкулезной палочки Löwenstein-Sumiyoshi, при помощи которого возможно получить ее в чистой культуре с большим % положительных результатов даже из материала бедного возбудителем туберкулеза, как волчанка. Первый опыт наш с методом Löwenstein-Sumiyoshi дал вполне реальные результаты, которые в дальнейшем приведут к более широким и важным выводам. Действительно не кажется ли чрезвычайно важным в 50%,

а может быть и больше выделить в культуре туберкулезную палочку из люповозного очага, не представляется ли заманчивым и важным в последствиях приготовить ауто туберкулин, или туберкулин приготовленный непосредственно из палочки выделенной от больного кожного туберкулезом, без изменения многократными пассажами и пересевами ее биологических свойств. Наконец, выделение культуры из кожного поражения даст возможность необычайно просто подойти к разрешению такого трудного вопроса, как типы палочки, возбудителя кожного туберкулеза.

Многие вопросы клиники, диагностики являются до сих пор еще неразрешенными, интересным представлялось сделать наблюдения над детским туберкулезом, сопутствующих заболеваний у больных туберкулезом кожи и смешанной инфекции, что послужило основанием для соответствующих исследований и наблюдений, которые частью проделаны нами впервые, частью представляются повторением исследований подобного рода других авторов.

Отсутствие руководства на русском языке по кожному туберкулезу дало право поместить статьи, не имеющие чисто исследовательского характера, дающие некоторые указания для диагностики и клиники туберкулеза кожи.

Лечению, этой печальной странице в деле борьбы с туберкулезом кожи, посвящено лишь три статьи, из них одна освещает вопрос туберкулиновой терапии в применении ее дерматологами, две другие представляют опыт хирургического лечения кожного туберкулеза, который редко пользуются русские врачи.

Условия, в которых развивалось учреждение, не давали возможности с самого его зарождения работать научно, поэтому некоторые вопросы затронуты лишь схематично и неполно.

Однако, полученные результаты нам кажутся дающими право на то, чтобы быть опубликованными.

Если врачи, интересующиеся кожным туберкулезом, найдут опыты проделанные нами достаточно убедительными, дающими право сделать выводы, к которым пришли их авторы, то это будет лучшей наградой в той тяжелой повседневной работе, которую приходится нес многим работникам Люповозия.

*О. Подвысоцкая.*

## Борьба с волчанкой в СССР и ее перспективы.

Завед. Отд. Соц. Патол. и Профил.-Туберк. Института Д-р А. М. Брамсон.

Вопрос о борьбе с волчанкой является в СССР сравнительно молодым. В царское время кожный туберкулез не привлекал к себе никакого общественного внимания и не вызывал к жизни никаких специальных учреждений. В наиболее крупных университетских центрах были отдельные врачебные силы, выявлявшие научный интерес к волчанке и привлекавшие больных с разных концов России. Но в их лечении не было никакой общественно-организованной системы и никакой специально выработанной планомерности, если не считать образования Комиссии при Петербургском городском самоуправлении в конце 90-ых годов для создания специального учреждения для больных волчанкой, так как осуществления своих пожеланий ей не удалось достигнуть. Даже попытка группы врачей в Москве в 1914 г., начавшаяся как будто при симптомах широкого общественного сочувствия в печати и выдвигавшая принципы организованной борьбы с волчанкой, бесследно погибла в вихре надвинувшихся событий.

Полную и законченную определенность в вопрос борьбы с волчанкой внесли первые мероприятия Наркомздрава при выработке государственного плана борьбы с туберкулезом. Волчанка была признана социальной болезнью, не только потому, что она должна считаться массовой, охватывающей значительный круг лиц, но и в связи с тем, что она тесно связана с социальной обстановкой больного. К ней должны быть приложимы все принципы, на которых строятся формы и виды государственной и общественной борьбы.

Автор первого проекта борьбы с волчанкой по поручению Туб. секции НКЗ д-р М. М. Бременер наметил три линии, по которым должна развертываться государственная и общественная деятельность в этой области — профилактика, массовая терапия и госпитализация с трудовым режимом.

Для профилактики прежде всего должны быть обеспечены возможности предупредительного характера: раннее распознавание, выявление начинающих заболеваний и решительное и энергичное начальное лечение. Все эти три указанных момента в свою очередь тесно связаны с надлежащей квалификацией врачей, с уточнением диагностических приемов и с широкой осведомленностью населения о характере заболевания. Только при наличии этих условий имеет свой смысл и массовая терапия в туберкулезных диспансерах или мед. учреждениях с соответствующим изучением обстановки и госпитализация тяжелых случаев с применением трудового режима. Но основой для всех мероприятий должен явиться учет люпозных больных, который встречает пока серьезные затруднения не только потому, что выявление ранних случаев должно иметь прежде всего место в детских учреждениях, где учету еще не уделено должного внимания, но и за недостаточной углубленностью знаний о волчанке среди врачей,

благодаря которой очень часто подозрительные случаи с упорным насморком, неправильно расцениваются, и начальные формы трактуются, как заболевания кожи и слизистой и подвергаются симптоматическому лечению. Учет, построенный на правильной регистрации, необходим для плановости борьбы, а правильная регистрация в свою очередь может рассчитывать на ценность материалов только при строго упрощенной классификации отдельных форм.

Учет, проводимый в этих условиях, должен дать опорные пункты для создания сети определенных типов учреждений. Мы не вправе утверждать, что такой учет ведется, но по крайней мере необходимость точно разграниченной сети учреждений с очерченным кругом компетенции не вызывают уже никаких сомнений.

Амбулаторный прием начальных форм, стационарное пользование всех случаев, нуждающихся в изоляции и длительном уходе, и трудовые общежития или колонии для больных с упорными, неподдающимися и затянувшимися случаями—вот основные типы, по которым должны распределяться люпозные больные.

Реализация этих принципов выявилась почти одновременно в Москве и Ленинграде и первая инициатива создания научного учреждения для борьбы с волчанкой принадлежит Мосадравотделу, открывшему в 1921 году первый Люпозорий в СССР. Благоприятное стечение обстоятельств и сочувственное отношение государственных и общественных организаций помогли этому учреждению с первых же дней своего существования выступить во всеоружии надлежащего оборудования и стать агитационным центром за привлечение внимания к волчанке—к этому почти забытому социальному заболеванию. В более тяжелых условиях создавался Ленинградский Люпозорий, благодаря крайне стесненной материальной обстановке, нашедший тем не менее силы и возможности подняться до высоты научного прекрасно оборудованного учреждения.

Картина, которую представлял собою Ленинградский Люпозорий при своем открытии, была фиксирована мной в приветственной речи в день 5-летия его в марте этого года в следующих выражениях:

„Здание, занятое Люпозорием, представляло собой какой то разрушенный притон, только что оставленный преступными элементами: повсюду разбитые окна, сорванные двери, выставленные рамы, груды пыли и паутины, запах гнили и разложения, обвалившаяся штукатурка и обильный крысиный помет. Если к этому прибавить мебель, собранную самым случайным образом, разрушенную и совершенно не приспособленную для нужд открываемого учреждения, то вряд ли надо тратить краски для изображения того самоотверженного труда, той непоколебимой веры в дело, с какими вошли под крышу этого здания новые люди, взявшие на себя инициативу создать Люпозорий. Сегодня мы говорим об их победе, об их достижениях и вправе их отметить не только в условиях всей внешней постановки дела, резко изменившейся до высоты вполне оборудованного научного учреждения, но имеем основания утверждать, что их победа целиком относится и к внутренней стороне дела: они победили попавших в это учреждение больных, деморализованных бесконечным перебрасыванием с койки на койку, из больницы в больницу, угнетенных безнадежностью своего положения и не приспособленных ни к какому труду. Они их победили тем, что нашли для них слова надежд, подняли в них сознание человеческого достоинства и на деле подтвердили, что для их исцеления

используются все пути и все возможности. Из озлобленных париев мы имеем в стенах этого здания беззаветно преданных друзей Люпозория, жадно следящих за каждой новой стружкой, вносимой в жизнь учреждения неусыпной энергией руководителей“.

Оба люпозория прошли школу больших испытаний и упорных исканий и дают нам некоторые ответы, какими путями следует направить в СССР борьбу с волчанкой. Они прежде всего подчеркивают, что эта борьба не может вестись изолированно, вне общей работы по здравоохранению, они еще раз подтверждают, что мероприятия по волчанке должны быть тесно переплетены со всей системой здравоохранения, где учет и распределение фонда вспомогательной помощи должны строиться на квалифицированной работе со всесторонним изучением окружающей обстановки.

Прежде, чем дать выводы, к которым пришли эти два учреждения за свой 5-ти летний опыт, не бесполезно присмотреться к тем результатам и формам, какие создались в Западной Европе, где вопросы борьбы с волчанкой стали выдвигаться еще в начале 20-го столетия. На первом плане выступает Дания, где имя Финзена обеспечило значительное материальное участие государства, общественных организаций и отдельных жертвователей для создания великолепно оборудованного свето-лечебного института. Численность страдающих волчанкой в Дании доходит, по мнению Финзена, до 1 на каждые 2000 жителей. В Скандинавии, в частности в Норвегии, Грэн установил 379 случаев, т. е. 1 на 5000 населения. Правда, задачи Института Финзена прежде всего были направлены в сторону изучения влияний световых лучей, но впоследствии он завоевал себе мировую славу лучшего учреждения для лечения люпозных больных, для нужд которых стали понемногу создаваться вокруг Института вспомогательные учреждения. Несмотря на разнообразие современных методов лечения волчанки, Институт по сие время консервативно предан идее свето-лечения, стоя совершенно в стороне от значительных достижений и завоеваний медицинской мысли в этой области. В этом отношении его значительно опередили венские специальные учреждения по лечению волчанки, где по мысли проф. Ланга сосредоточены все новейшие методы и где создан научный и общественный центр борьбы с волчанкой для Австрии. Численность волчаночных больных определяется проф. Лангом для Австрии в 19.000 чел. Обе названные страны привлекли вокруг волчаночных учреждений интерес филантропических организаций, создавших для стекающихся больных ряд общежитий и других форм помощи.

В Германии, в этой классической стране организованной общественной борьбы с туберкулезом, только в 1909 году нарождается в недрах Центрального Комитета Противотуберкулезного Союза специальная комиссия, которая постепенно превратилась в самостоятельную общественную организацию. Комиссия ставила себе задачей создание лечебных учреждений для волчаночных, снабжение учреждений физиотерапевтическим инструментарием, устройство общежитий при лечебных учреждениях, бесплатную помощь нуждающимся больным и разработку методов лечения и ухода за волчаночными. В результате такой деятельности в Германии числилось в 1908 г. 30 учреждений, преимущественно посвященных лечению волчанки. Число пользующихся больными в то время выразилось в цифре 11.354 чел. В 15 учреждениях были установлены аппараты Финзена.



Комиссия привлекла в свой состав ряд крупных специалистов и непрерывно дает на своих ежегодных съездах богатейший материал для научного изучения всей люпозной проблемы. Она бесспорно пробудила интерес к изучению этого заболевания в целом ряде университетских клиник и содействовала выявлению нераспознанных случаев в стране. Поддерживая материально ряд учреждений, вовлекая все заинтересованные государственные и общественные организации в разнообразные виды помощи больным, люпозная комиссия развила свою противотуберкулезную работу, особенно при участии проф. Нитнера до высокого уровня. Ее отчеты полны научного материала, а социальная помощь, оказанная больным, богата всесторонними попытками создать обиженным судьбой больным трудовую обстановку, заглушающую их душевный надлом.

Ее популярная литература привлекла к этому заболеванию внимание широких масс, ее регистрация, установленная во всех периферических ее ячейках, выявила больных в разных стадиях и дала некоторый ориентировочный материал для организации специальных лечебных учреждений.

Из отчетов комиссии мы узнаем, что за 10 лет ее работы было выявлено 2026 больных и создано было до 40 стационарных учреждений. Комиссия имеет свои конференции, периодически созываемые для заслушивания научных сообщений и отчетов общественных организаций. В докладах комиссии имеется богатый экспериментальный и клинический материал, проливший свет на ряд моментов, остававшихся не выясненными. Еще в 1909 г. по инициативе этой комиссии была произведена перепись люпозных больных по специальной анкете. Ответов поступило 57%. Гамель устанавливает по данным этой переписи на 1/XI—1908 г., что в Германии были уже указанные выше 11.354 люпозных больных на лечении у врачей.

Для более близкого ознакомления с деятельностью комиссии мы приводим некоторые данные из имевшихся в нашем распоряжении отчетов за последние годы.

В отчете за 1920 год мы имеем указания, что комиссией по волчанке были направлены 186 больных. Число учреждений для лечения волчанки имелось 45, не удовлетворявших, конечно, потребность в койках. Комиссией был выпущен новый листок о волчанке, раздававшийся бесплатно в местах лечения. Комиссия стремилась также создавать широкое осведомление о сущности заболевания путем ряда сообщений в врачебных кругах. Комиссия возобновила свои расследования о происхождении волчанки.

В 1921 году комиссия направила 219 больных с покрытием за ее счет  $\frac{1}{3}$  расходов. В этом же году комиссия выпустила еще один плакат. В 1922 г. число больных, направленных комиссией, достигло 200 чел. Прибавилось три новых учреждения. Комиссией было произведено обследование в порядке анкеты о росте волчаночных больных с 1916 г., об изменениях в течение волчанки и о наблюдениях учащенной склонности к рецидивам в сравнении с довоенным временем. В результате анкеты получились следующие выводы: в годы войны до 1917 года наблюдается в общем незначительный прирост волчаночных больных, объясняемый затруднениями сообщений и тяжелым положением больных. С 1917 до 1919 г. наблюдается постоянный прирост, достигший в 1919 году наивысшего развития с тем, чтобы в 1920 г. иметь тенденцию к понижению. Так, напр., в клиниках Бреславля цифра обрабатываемости по волчанке с 1913 по 1919 г. выросла в 92,4%, при чем в целом ряде пунктов отмечается, что этот рост имеет место за счет детей и женщин. Причину этого явления следует искать в том, что женщины вынуждены были применять тяжелый труд и этим ослабить свою сопротивляемость. Во многих местах отмечали также быстрое развитие и течение заболеваний в связи с неблагоприятными условиями питания военного времени. Все случаи, особенно у детей, носили характер тяжелых форм. Склонность к рецидивам, имеющая, повидимому, подкладку в недостаточном



питании, тоже отмечалась в ответах анкет. Надо, поэтому, думать, что прирост волчаночных больных с 1916 года должен быть объяснен всеми теми неблагоприятными факторами, которые были связаны с военным временем.

В Швейцарии борьба с волчанкой сгруппировалась вокруг клиники Ядассона, соорудившего в 1908 г. Финзеневский Институт по образцу Копенгагена. Общественное участие не пошло дальше филантропических союзов индивидуальной помощи. В Англии, Франции и Италии развитие противоположных учреждений получило свое слабое отражение, главным образом, благодаря тому, что основное требование для рациональной борьбы—раннее распознавание—не всегда осуществимо в этих странах при существующей в них постановке медицинской помощи. Вот почему мы наблюдаем в них накопление тяжелых неизлечимых случаев, падающих непосильным бременем на окружающее их общество.

Из вышеприведенных кратких данных практики и опыта Западной Европы можно сказать с определенной уверенностью, что только Германия дает некоторые основания считать организованную в ней борьбу с волчанкой результатом планового подхода. Работа германской комиссии строится на материалах ее обследований, научное изучение проводится по предварительно разработанной программе и привлечение общественного внимания идет по линии создания коллективного обслуживания путем общежитий и колоний с трудовым режимом. В остальных государствах волчанка осталась заболеванием, требующим, прежде всего, наиболее эффективного лечения.

Таким образом, для инициативы Ленинграда и Москвы в работе Запада оказалось мало опорных пунктов, и в области борьбы с люпом в СССР должны быть намечены пути, соответствующие окружающей нас обстановке. Прежде всего, должны быть найдены некоторые исходные моменты для учета кожного туберкулеза в России. В Москве была проделана попытка выяснить отношение кожного туберкулеза к ряду профессий. Было подвергнуто обследованию в целом ряде производств до 2197 лиц, которые выявили только 4 случая кожного туберкулеза (см. таблицу).

№ по порядку.	Автор обследования.	Обследованные производства.	Общее количество обследов.	Количество туберкул. в семье.	Подозр. на туберкул. направл. в диспанс.	Кожный туберкулез
1	С. Е. Сладкович . .	Бойни . . . . .	232	28	24	1
2	" . .	Колбасная . . . . .	23	2	4	—
3	" . .	Утилизационный завод . . . . .	7	2	1	—
4	" . .	Холодильник . . . . .	29	2	3	—
5	" . .	Кишечный завод . . . . .	130	13	49	—
6	" . .	Кровяной завод . . . . .	67	10	25	—
7	И. И. Шиманко . .	Молочные фермы . . . . .	210	8	—	—
8	С. Е. Сладкович . .	Московской . . . . .	576	78	190	1
9	" . .	Машиностроительный завод . . . . .	412	70	71	2
10	Р. И. Людвиговский	Московской № 9 . . . . .	377	93	—	—
11	И. И. Шиманко . .	Типография . . . . .	231	—	—	—
Итого . . . . .			2197	—	—	4

Повидимому, вполне правильно наше внимание должно быть направлено в сторону изучения той социальной обстановки, из которой являются за помощью наши больные. Данные географического распределения волчаночных больных могут дать материал о некоторых предпочтительных предрасполагающих моментах, а изучение всех деталей туберкулеза животных, быть может, раскроет перед нами причины частоты волчанки в сельском населении. Точных материалов для установления общего числа больных в республике пока не имеется, и фирмы и пути учета должны быть выявлены двумя названными Люпозориями по признакам, наиболее доступным массовому врачу. Весьма своевременно фиксировать наиболее упрощенную классификацию заболеваний. Значение классификации вряд ли вызывает сомнения. Установленная для легочных форм туберкулеза классификация внесла существенный сдвиг в дело изучения статистики и динамики туберкулеза и широко использована для нужд рационального отбора больных для разных типов учреждений. В области заболеваний костей и гортани уже делаются попытки найти основу для специальных классификаций, тем более должен быть ускорен этот вопрос для волчанки, принимающей в большинстве случаев затяжной характер. Установление классификации повлечет за собой выработку общей формы регистрации, а это в свою очередь приблизит нас к правильному учету. Крайне желательно привлечение к учету волчаночных больных путем раннего распознавания ото-ларингологов, их обществ и съездов. По этой линии обстоятельства сложились, повидимому, наиболее благоприятно. Во всех университетах имеются специальные кафедры, вокруг которых сформировались научные объединения. В Ленинграде, Днепропетровске и Ростове на Дону издаются три специальных журнала, на страницах которых может быть открыта соответствующая кампания, как изучения начальных форм, так и установления связи с туберкулезными организациями.

Наконец, настойчиво необходимо широкое участие в этом деле школьно-санитарных и детских врачей. Среди этой группы врачей пути привлечения и воздействия самые разнообразные. Останавливаться на них не приходится. Уже одна возможность массового осмотра всего школьного населения обеспечивает вылавливание самых ранних форм. Только при этих условиях многое может быть предупреждено, меры борьбы станут обоснованными, и целесообразность стационарных учреждений будет оправдана. Конечно, не следует упускать из виду, что учет, тесно связанный с наиболее ранним распознаванием, находится в значительной зависимости от подготовленности медицинского персонала. Проведенные в Москве и Ленинграде курсы по туберкулезу, включившие в свою программу туберкулез кожи, уже дали повышение интереса к этой области и конкретные результаты, выявившиеся на характере направляемых в Люпозории больных (более ранние стадии). С повышением подготовки соответствующего персонала получит более определенное свое содержание амбулаторный прием волчаночных больных в диспансерах. Опыт Ленинграда по амбулаторному приему свидетельствует, что в нем есть несомненная потребность и что при наличии соответствующего оборудования роль такого приема может оказаться крайне ценной. К каждому крупном городе должны быть созданы при диспансерах такие ячейки, и за московским центром НКЗ останется тогда задача—объединить их в смысле учета и плана работы. Массовая терапия, так настойчиво рекомендуемая М. М. Бре-

менером, более уточнится. Менее всего мы хотим ее рассматривать, как шаблон, вот почему нельзя признать правильной пропаганду массового лечения солнцем. Никто не станет отрицать в солнечные лучах могучих целебных сил, но надо помнить, что гелиотерапия должна быть осторожной, продуманной и учитывающей все местные условия. Для сотен тысяч больных волчанкой в СССР медицинская помощь должна преимущественно пройти по линии амбулаторного ухода, сохраняя стационары для упорных и осложненных случаев. Необходимость длительного лечения и тот, по справедливому указанию М. М. Бременера, факт, что волчаночные больные, выбитые рано из нормальной трудовой жизни вследствие брезгливого и опасливого отношения к ним окружающих и даже родных остаются большей частью полуграмотными и неквалифицированными работниками, не имеющими возможности, даже по выздоровлении, без знания и опыта взяться за полезный труд, правильно привели оба Люпозория к неизбежности организации трудовых стационаров. Наблюдения врачей всегда могут внести в применение труда коррективы, соответствующие состоянию здоровья больного.

Занятия сельским хозяйством в московской колонии и ремеслами в Ленинградском Люпозории подтвердили, что трудовой принцип в лечении люпозных больных может быть широко использован. Насажение целой сети трудовых общежитий и колоний для волчаночных является наиболее ценным вспомогательным выходом для закрепления амбулаторных и стационарных усилий преодолеть беспощадно разрушающую силу волчанки и восстановления в больном сознания его общественной ценности.

В этой части плана борьбы с туберкулезом кожи должны проявить свою самостоятельность общественные пролетарские организации. Путем взаимной спайки и информации все крупные центры, где имеются приемы по волчанке, должны стремиться создать целую сеть трудовых общежитий на началах полной или неполной самообразования.

Наконец, научная разработка всего учения о волчанке должна в СССР вступить на путь некоторой плановости. Кроме взаимного согласования заинтересованных научных учреждений, должны, по нашему мнению, быть использованы для секционных совещаний с приданием им постоянного характера и с сосредоточением в них накопленного материала по изучению волчанки съезды туберкулезных и кожных врачей. Слишком ценен опыт германской люпозной комиссии, и его пересадка на нашу почву обещает большой научно-практический интерес.

#### Л и т е р а т у р а.

1. *С. Е. Сладнович.* Данные обследования Московских городских боен на заболеваемость рабочих кожным туберкулезом. „Кожный туберкулез“ Труды Люпозория Мосздравотдела 1926. Вып. II, стр. 106.

2. *И. И. Шиманно.* Обследование кожных покровов рабочих и служащих молочных ферм МОЗО. Труды Люпозория Мосздравотдела 1926. Вып. II, стр. 112.

3. *С. Е. Сладнович.* Результаты обследования рабочих фабрики „Москвошвей № 3“ на заболеваемость кожи. Труды Люпозория Мосздравотдела 1926. Вып. II, стр. 114.

4. *С. Е. Сладнович.* Обследование рабочих машиностроительного завода „Борец“ на заболеваемость кожи. Труды Люпозория Мосздравотдела 1926. Вып. II, стр. 120.

5. *Р. И. Людвиговский.* Обследование фабрики „Москвошвей № 9“ на заболеваемость кожным туберкулезом. Труды Люпозория Мосздравотдела 1926. Вып. II, стр. 122.

6. *И. И. Шиманно*. Обследование состояния кожных покровов рабочих и служащих 3-й типографии Транспечати. Еженедельник Мосздравотдела 1925, № 31.

7. *М. М. Бременер*. Наши достижения и перспективы в борьбе с кожным туберкулезом. Труды Люпозория Мосздравотдела 1926. Вып. 2.

8. *Его же*. Об обследовательской работе люпозория. Труды Люпозория Мосздравотдела 1926, Вып. II.

9. *Его же*. Исторический обзор общественной борьбы с кожным туберкулезом в России. Труды Люпозория Мосздравотдела 1924. Вып. I.

10. *Его же*. О профилактике кожного туберкулеза. Труды Люпозория Мосздравотдела 1924. Вып. .

11. *Его же*. О трудовых колониях для волчаночных ботьных. Труды Люпозория Мосздравотдела 1924. Вып. I.

12. *F. Lewandowsky*. Die Tuberkulose der Haut. Berlin 1916. Verlag Springer. Die Soziale Bedeutung der Hauttuberkulose und die Lupusbekämpfung. S. 307.

13. *F. Grøn*. Lupus vulgaris in Norwegen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 130.

14. Отчеты Германского союза по борьбе с туберкулезом за 1916—22 гг.

15. *R. Volk*. Der Lupus und seine Bekämpfung. Handbuch der Sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge. Band III стр. 356 (Там же приведена литература вопроса). Berlin 1926.

## К истории возникновения Ленинградского Люпозория.

*А. А. Сахновская и И. В. Маржон.*

1. Изучение волчанки благодаря локализации процесса на коже относилось всегда к области дерматологии, и кожные отделения больниц и клиник являлись местом, где волчаночные больные находились в течение долгих лет. Сравнительно недавно волчанка стала объектом изучения специалистов по туберкулезу и составляет часть общего вопроса туберкулеза. Будучи заболеванием весьма длительным, медленно разрушающим, мало опасным в распространении туберкулеза, оставляющим во многих случаях больного работоспособным, это заболевание в то же самое время заставляет годами томиться больных в больницах, так как пребывание их в обществе из-за обезображивания становится подчас невыносимым. Уже давно в Европе, а в последние десятки лет и у нас возник вопрос о необходимости организации для волчаночных больных специальных учреждений, где бы больной наряду с лечением всеми специальными методами получал бы соответствующую обстановку туберкулезного больного. В России до революции центрами, куда стекались волчаночные больные, были Москва, Ленинград и большие областные города, так как в дерматологических клиниках и специальных отделениях больниц имелась аппаратура (Физзен, Рентген) для лечения волчанки. По подсчету д-ра М. М. Бремерера в нашей стране в настоящее время имеется до 300.000 волчаночных больных. В годы революции, помимо научных показаний, вследствие тяжелого состояния больниц естественным стал вопрос каким бы то ни было образом освободить больничные койки от волчаночных, пребывание которых отягощало бюджет больниц, тормозило работу кожных отделений, делая ее однообразной, не говоря уже о тяжелом моральном состоянии больных в таких больницах. Дерматологи, перед глазами которых протекала жизнь волчаночных в больницах и для которых была ясна необходимость специализации в области кожного туберкулеза и введение его в область общего туберкулеза, не могли оставаться равнодушными.

С 1919 г. дерматологи неоднократно и настойчиво выступают с предложением создать специальное лечебное учреждение для волчанки типа санатория, трудовой колонии, лечебного и научного учреждения, снабженного всей новейшей аппаратурой, в котором шло бы изучение кожного туберкулеза, его патогенеза, клиники, лечения и т. д.

Необходимость организации именно такого типа учреждения вытекала из того, что различные формы волчанки в сочетании ее с туберкулезом других органов требовали, чтобы больные были разбиты по группам соответственно тяжести процесса, заразительности (соче-

тание с легочной формой), необходимости хирургического вмешательства, работоспособности, обезображивания больного, возраста (детская группа) и т. д. Кроме того, клинические исследования, экспериментальные работы, требовали создания большой лаборатории с значительным количеством экспериментальных животных. Крайне разнообразные методы лечения волчанки на ряду с необходимостью санаторного режима заставляли думать об организации кабинетов со специальной аппаратурой для физических методов лечения и применения ряда химиотерапевтических и специфических средств.

Все вышеизложенное уже в 1921 году заставило венерологический подотдел обратиться к туберкулезному с предложением совместно ходатайствовать перед Губисполкомом о предоставлении средств для организации Люпозория. Венерологическим подотделом (в частности д-ром М. В. Марконом) было подыскано в окрестностях Ленинграда в приморской полосе на ст. Разлив помещение по своим

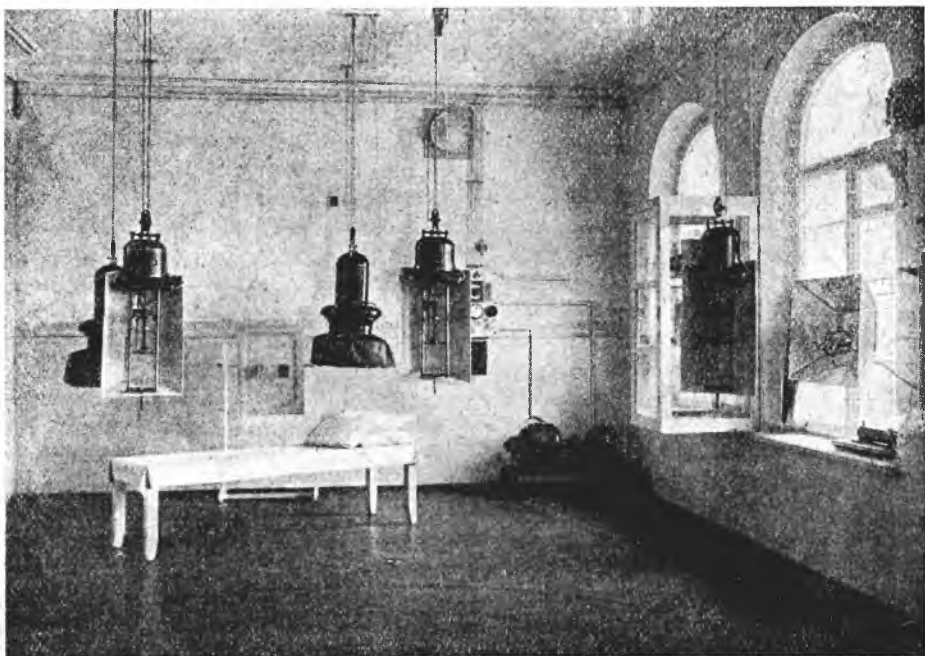


Главное здание Люпозория.

размерам, положению подходящее для Люпозория. В заседании Приморского Сестрорецкого Горсовета 28 сентября 1921 г. здание бывшего городского приюта в Разливе передано Петроградскому Губздравотделу. До 1921 г. в этом здании помещались—колония для нетрудового населения—женщин (проституток), затем лазарет во время кронштадских событий, детский дом. Здание же до революции было выстроено нищенским комитетом для детей. С ноября 1921 года начался ремонт и оборудование Люпозория. Состояние здания было крайне запущенное—водопровод, электричество, стекла в окнах отсутствовали и к январю 1922 г. можно занять было только первый этаж. 8 марта прибыла первая партия больных—женщины и дети, в количестве 35 человек; они переведены были из клиник Ленинградского Медицинского Института, Института для усовершенствования врачей, б. Калининской больницы. Первым больным пришлось жить в обстановке трудовой колонии, т. к. штат служащих был крайне ограничен, отпускаемые кредиты ничтожны—только на содержание больных, и все работы по хозяйству исполнялись самими больными. Доставка всех предметов оборудования и продовольствия производилась только через больных, так что они прониклись с самого начала всецело

мыслью, что Люпозорий их дом и что каждый из них заинтересован в его процветании.

Из находящейся в архиве Ленинградского Губздравотдела переписки выясняется план деятельности открываемого Люпозория, который ставит себе на первую очередь улучшение лечебной части и целесообразное использование труда больных. В отношении последнего нужно преследовать две цели: во-первых заполнить время больных, обреченных долгое время проводить в стенах Люпозория, во-вторых, дать воз-



Кабинет дуговых фонарей и ртутно-кварцевых ламп.

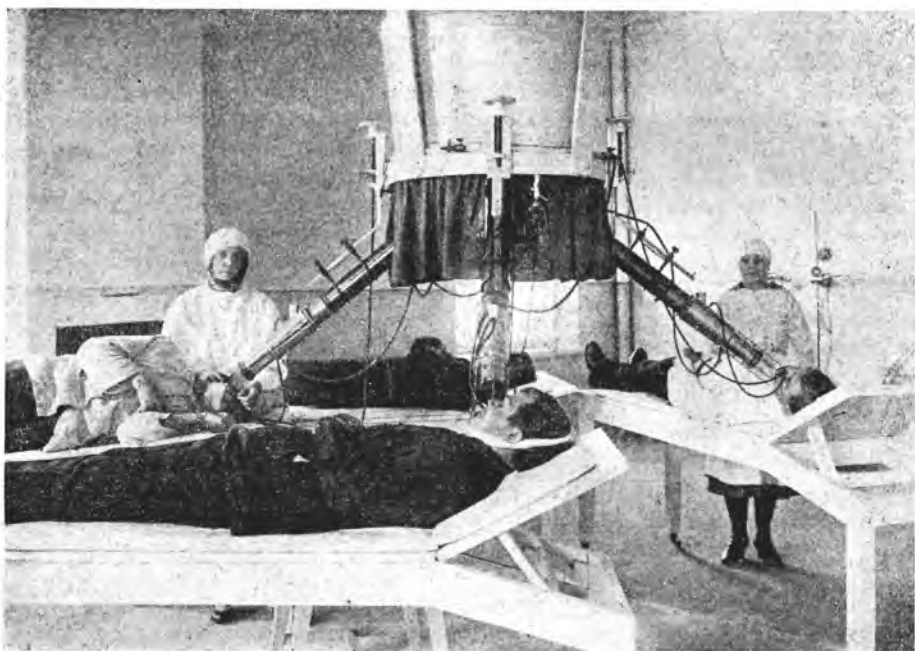
можность обходиться с минимальным штатом и создать для Люпозория источники доходов для улучшения жизни больных. План предусматривает строгую индивидуализацию при использовании труда больных с разделением больных на группы в соответствии с их физическим состоянием.

Несмотря на тяжелые и неблагоприятные условия жизни в 1921 г. все же в состоянии больных уже вскоре можно отметить резкое, улучшение как со стороны местных процессов, так и общего состояния. Весной 1923 г. открыто мужское отделение и к 1 января 1924 г. количество больных дошло до 98. Постепенно, иногда замедляясь, но все же непрерывно шел рост Люпозория, пополняясь все новыми больными, обогащаясь медицинским оборудованием, лабораторией.

С мая 1925 г. НКЗ принял участие в жизни Люпозория, взяв на себя часть расходов по содержанию коек, штата, оборудованию и т. д. В настоящее время Люпозорий имеет 140 коек, обслуживает Северо-Западную область, обладает весьма ценной аппаратурой для физических методов лечения, ведет ряд научных работ в прекрасно обставленной лаборатории, служит местом, привлекающим группы



врачей и студентов для изучения кожного туберкулеза, дает материал для преподавания клиникам Л. М. И. и Института для усовершенствования врачей, непрерывно пополняется все новыми и новыми больными, выпуская многих из них с законченными процессами. К 5-летию своего существования своим мощным ростом и развитием, успехами в лечении больных, научным направлением своих работ Люпозорий доказал правильность идей его организаторов и завоевал все права на дальнейшее процветание.



Кабинет Финзена.

2. За пять лет существования Ленинградский Люпозорий пережил много перипетий: были моменты, когда казалось, что дальнейшее его существование невозможно, но упорное стремление его основателей (проф. А. А. Сахновской, О. Н. Подвысоцкой, И. В. Маркона) в конце концов преодолело все трудности, и в данный момент Люпозорий имеет уже свое определенное положение, как лечебного, так и учебно-научного учреждения.

Первый период существования Люпозория от 1921 г. до 1924 г., который можно назвать организационным, протекал в необычайно тяжелых условиях. Получив от Сестрорецкого Исполкома усадьбу в 2 десятины земли, на которой находилось три здания: одно главное, в котором находится само учреждение (трехэтажное каменное), одно двухэтажное (баня и прачешная) и одно деревянное одноэтажное (квартиры служащих), Люпозорий преодолевает громадные трудности по приведению этой усадьбы в порядок. Все здания находились в самом плачевном состоянии и приходилось их приводить в жилой

вид, защитить от разрушения, вывезти накопившийся в них мусор, остеклить, исправить печи и т. п.

Ленинградский Губздрав, при всем своем желании, многим помочь не мог, приходилось все приводить в порядок, прибегая к самым разнообразным комбинациям. Расположение Люпозория в 30 верстах от Ленинграда при неналаженном в то время транспорте усугубляло еще трудность работы, но несмотря на это, в марте 1922 г. можно было уже в одной половине первого этажа поместить больных женщин. С переводом больных к затруднениям чисто хозяйственного порядка прибавились еще и затруднения другого рода: отсутствие каких либо указаний, как организовать такое учреждение, как наладить жизнь больных, не превратив его в обычный тип больницы для хроников.

В первое время была сделана попытка устроить Люпозорий по типу трудовой колонии, но оказалось, что волчаночные больные могут выполнять далеко не все работы, что к назначению их на работу нужно подходить крайне осторожно, ибо редко больные волчанкой не страдают одновременно туберкулезным поражением других органов. Организация лечебной стороны дела, требующая дорого стоящей аппаратуры, наталкивалась также на почти непреодолимые затруднения. С большим трудом удалось раздобыть устаревшего типа Рентгеновский аппарат и одну лечебную трубку, необходимейших частей к рентгеновской установке, как измерителя жесткости, дозиметра и даже настоящего штатива не было, их приходилось привозить периодически из одной из больниц Ленинграда для временного пользования.

В 1924 г. к существующим затруднениям присоединились еще неприятности другого рода—беспреstandное сокращение штатов, которые были доведены до такого *minimum'a*, что казалось невозможным существование самого учреждения. С этого момента начинается борьба за сохранение учреждения, и нужно признать, что выйти из затруднительного положения и даже сохранить существование Люпозория помогли не только самоотверженная работа персонала, но помощь больных, которые как то интуитивно чувствовали все большее значение для них Люпозория и поэтому безропотно переносили многие неудобства, выполняли все работы по самообслуживанию—колке и носке дров, уборке помещения, шитью белья, его починке и т. п.

Однако в этот же период времени в связи с улучшением общего хозяйственного положения страны, многое удалось достигнуть для пополнения и улучшения хозяйственного состояния Люпозория.

В 1925 г. Люпозорий стоял перед угрозой закрытия. Н. К. З. была прислана специальная комиссия, которая должна была ликвидировать учреждение, но, ознакомившись с фактическим положением дела, с теми трудностями, которые уже были превзойдены, с намечающимися уже ясно перспективами Люпозория, комиссия не только не нашла возможным ликвидировать учреждение, но после ее доклада НКЗ отпускаются необходимые кредиты. С этого момента, который является поворотным в жизни Люпозория, начинается его рост и процветание, с этого момента он становится твердо на ноги, как в хозяйственном, так и в медицинском отношении. Люпозорий получает хорошо оборудованный Рентгеновский кабинет, кварцевые лампы, ремонтирует и восстанавливает полученный в полуразрушенном состоянии Финзен, постепенно налаживается лаборатория, начинается устройство питомника для животных.

Трудная хозяйственная работа не прошла безрезультатно—восстановление и постройка новой мебели, сапожная работа, слесарный ремонт—все это послужило на пользу и дало основание для приобретения инвентаря для ряда мастерских, из которых особенно развернулась столярная мастерская, которая не только сработала всю мебель Люпозория, не только несколько поддерживала бюджет его, но выпустила уже своих учеников столяров из бывших больных и подготовила подростков, знакомых со столярным ремеслом. Сапожная и слесарная мастерские, а также швейная во многом помогают правильной жизни учреждения, выполняя необходимые работы по специальностям.

Понятно, что оборудование необходимой аппаратурой физических методов лечения сказывается на благоприятных результатах лечения больных, что дает возможность значительно быстрее пропускать больных, начинается приток их из разных концов СССР, что в свою очередь является стимулом для научной разработки вопросов в области кожного туберкулеза. Начинается выписка научной литературы по специальности, ежемесячно устраиваются научные заседания врачебной коллегии, приезжают студенты и врачи для ознакомления с кожным туберкулезом.

В данный момент Люпозорий завоевал себе уже прочное место среди лечебных учреждений СССР, а работники его лаборатории занимаются научной разработкой неясных вопросов этиологии и терапии туберкулеза кожи.

Люпозорий сорганизовался в своеобразное учреждение, которое совмещает в себе цели лечебные, для чего имеет вполне оборудованные медицинские кабинеты, не отходя в то же время от необходимости подходить к лечению кожного туберкулеза по общим принципам противотуберкулезных учреждений, т. е. на ряду с лечебными мероприятиями утилизировать силы природы—солнечный свет, свежий воздух, неустойчивый труд и усиленное питание. Он дает приют выброшенным за борт жизни болезням людям, применяя рационально их труд, давая им возможность спокойно и радостно существовать среди себе подобных. Он является вспомогательным ВУЗ'ом, где и студенты и врачи всегда находят большой материал по кожному туберкулезу, он участвует и в научной жизни—работая над изучением проблемы туберкулеза, создавая библиотеку по кожному туберкулезу и музей редких форм его.

## Заразительность кожного туберкулеза в экспериментальных условиях<sup>1)</sup>.

*О. Н. Подвысоцкая и М. А. Линникова.*

Из Эпизоотологического Отделения Института Экспериментальной Медицины (Заведующий проф. В. Н. Матвеев) и Ленинградского Люпозория (Заведующая проф. О. Н. Подвысоцкая).

Первые экспериментальные исследования для доказательства туб. природы lupus'a начаты были Робертом Кохом, который среди различного материала пользовался и люпозной тканью для заражения экспериментальных животных. После учреждения при Центральном Комитете по борьбе с туберкулезом Люпозной Комиссии, Кирхнер, как председатель ее, вошел в тесное общение с люпозориями Западной Европы для изучения этого вопроса и многочисленные авторы работали в направлении изучения экспериментального кожного туберкулеза. Одни авторы прививали культуру туберкулезной палочки, желая доказать возможность получения прививного lupus'a, другие пользовались люпозным материалом для экспериментальных целей, чтобы, получив туберкулез у животных, подтвердить туберкулезную природу волчанки и выделить возбудителя ее.

Kraus и Kren, втирая культуру туберкулезной палочки в кожу века обезьяны, получили инфильтраты с покрасневшей кожей над ними, которые они с осторожностью причислили к lupus'u. Courmont и Lesieur втиранием в эпилированную кожу морских свинок туб. палочки вызвали появление корочек на коже, припухание близлежащих желез и генерализованный туб. у морских свинок. Vaerman и Halberstaedter нашли, что у зараженных ими втиранием в кожу морских свинок культуры развивались кожные изменения, сходные с lupus verrucosus. Gougerot и Laroche удалось получить при втирании в кожу морских свинок культуры туб. палочки изменения, сходные с папуло-некротическим туберкулидом. Meuer впрыскиванием мокроты, содержащей туб. палочку и втиранием казеозных масс получил развитие узелков на коже, которые содержали смешанных возбудителей—туб. палочку и стрептококка. Manfredi и Frisco видели развитие абсцессов на коже живота морских свинок после втирания культуры туберкулезной палочки; Fraenkel, Babes и др. не получали кожных изменений, а наблюдали развитие генерализованного туберкулеза у экспериментальных животных.

С люпозной тканью, как исходным материалом, для заражения животных работали Rothe и Bierotte, которые получали туберкулез у морских свинок после прививки им люпозных кусочков, выделяли

<sup>1)</sup> Сообщено в Научном Заседании Государственного Ин-та Экспериментальной Медицины 10 февраля 1927 г.

культуру туберкулезной палочки и получили в 82% палочку *typ. humanus* и в 18% *bovinus*. Английская туберкулезная комиссия во главе с Griffith, исследуя возбудителя туберкулеза кожи, пришла к заключению, что в 50% возбудителем волчанки является палочка типа *bovinus*. Во Франции Burnet в 10 исследованных им случаях волчанки выделил палочку типа *humanus*, в Дании Andersen и Fonss нашли в 19 случаях волчанки палочку *t. humanus* и в 3-х *t. bovinus*. В Норвегии Holland в 39 случаях обнаружил палочку *t. humanus* и лишь в 2-х случаях палочку *t. bovinus*. В Швеции Henschen, Jundell, Svensson при исследовании одного случая нашли возбудителем волчанки палочку *t. humanus*. Столь резкие результаты при исследованиях подобного рода заставили Kirchner'a снова обследовать 30 случаев волчанки, который в 55% палочку *t. bovinus* и 45% *t. humanus*. Kirchner, подводя итоги экспериментальным исследованиям по *lupus*у, приходит к заключению, что количество исследований на возбудителя волчанки мало и новые работы в этом направлении чрезвычайно желательны.

Имея в своем распоряжении большое количество больных с туберкулезом кожи, мы предприняли нашу работу в Институте Экспериментальной Медицины в Эпизоотологическом отделении на материале Люпозория.

Наша работа имела целью вызвать заражение морских свинок и кроликов различными видами туберкулеза кожи человека, чтобы таким образом подойти к вопросу о заразительности того или иного случая, а также проследить при каком способе введения материала наступают наиболее значительные изменения у животных и возможно ли при помощи одного из них наиболее верно получить кожные поражения туберкулезного характера у животных. В дальнейшем мы имели целью получить культуру туберкулезной палочки. В первой половине мы считаем вправе поделиться результатами, полученными нами, так как и количество случаев и количество животных достаточны, чтобы сделать некоторые выводы, что касается второй части—получения культуры, то нам удалось выделить ее в нескольких случаях (5) и эти исследования представляются еще незаконченными.

Общее количество исследованных случаев равнялось 32-м. По болезненным формам они распределялись следующим образом: 9) *Lupus planus disseminatus*, 2) *Lupus hypertr. troph. dissem.*, 1) *Lup. ulcerosus dissem.*, 7) *Lupus vulg'faciei*, 1) *Lupus-carcinoma*, 2) *Lymphadenitis tbc*; 2) *Lichen scrophulosorum*, 1) *Tuberculosis ulcerosa*, 1) *Sarcoid Boeck'a*, 6) *Tuberculosis colliquativa*. Техника исследования была следующей: группа узелков вырезывалась от больного с соблюдением хирургической асептики, сохранялась не более суток в стерильной пробирке и прививалась морским свинкам и кроликам, которые предварительно выдерживались в лаборатории для наблюдения за ними. Заражение животных делалось различными способами—подкожно кусочком ткани, подкожно эмульсией, субмускулярно и вдвуханием в нос. От каждого больного заражалось обыкновенно 4 морских свинки или иногда 3 свинки и один кролик. Вырезанный от больного кусочек делился на 3 части, из которых одна вшивалась подкожно в виде кусочка, другая таким же способом субмускулярно в глубокий разрез, доходящий до субмускулярного слоя; третья часть растиралась в стерильной ступке с физиологическим раствором до мелко растертой эмульсии, которая впрыскивалась подкожно в количестве 2 к. с. нако-

нец четвертая свинка заражалась вдвуханием эмульсии в нос в обе ноздри приблизительно в количестве 1 к. с. в каждую. Вшивание кусочка и впрыскивание эмульсии подкожно производилось на брюшной стенке справа, в задней трети. Непосредственно из эмульсии делались мазки для исследования на туберкулезную палочку в исходном материале, при чем из 32 случаев она была найдена в 7-ми. Кролики заражались вшиванием кусочка подкожно, а в дальнейшем и эмульсией внутривенно в количестве 1 к. с. Животные еженедельно взвешивались и наблюдались за появляющимися у них изменениями. Вскрытие павших животных производилось обыкновенно в присутствии Заведующего Отделением профессора В. Н. Матвеева и сотрудников Эпизоотологического Отделения. Из пораженных органов исследовались мазки на присутствие туберкулезной палочки. Большинство изменений органов было подвергнуто гистологическому исследованию.

Общее количество зараженных животных равнялось 106, из них 92 морских свинки и 14 кроликов. Из 32 исследованных случаев положительный результат эксперимента получился в 26, что составляет 81,25%. Для определения взаимоотношений между туберкулезной инфекцией больного, от которого брался материал и получаемыми результатами у зараженного животного обследование больного производилось возможно тщательнее, при чем имелись в виду не только кожные проявления, их форма, распространение и течение, но состояние внутренних органов, сопутствующие туберкулезные изменения, явления туберкулезной интоксикации, нахождение возбудителя как в кожном поражении, так и в других выделениях больного. Одно клиническое наблюдение за кожным очагом не дает права разрешить вопрос о тяжести туберкулезной инфекции, так как, например, ограниченные фокусы поражения на коже встречались у больных с активным туберкулезом легких или желез, точно так же как и распространенные люповые очаги наблюдались иногда у больных лихорадящих, с тяжелыми изменениями в легких, как и наоборот, не всегда огромные поражения кожи давали право сделать заключение о тяжелом течении общей туберкулезной инфекции.

Таблица 1 указывает форму и распространение кожного поражения, возраст больного, сопутствующие заболевания других органов, температуру больного, течение кожного заболевания, его продолжительность, нахождение туберкулезной палочки в больной ткани и результаты эксперимента.

Заражая животное введением кожно-туберкулезного материала различными путями, мы имели целью подойти к вопросу об изменениях, развивающихся на месте введения инфекции и определить при каком способе заражения наступали большие изменения.

Остановимся теперь на разборе тех изменений, которые наступали на месте инфицирования, или клинических признаков, которыми начиналось заболевание животного, как оно протекало в дальнейшем, а также какие патологические изменения обнаруживались по смерти животного.

При подкожном вшивании кусочка на месте заражения через различный период инкубации, от одной недели до трех можно было прощупать инфильтратик величиною от горошины до боба, который был в большинстве случаев ограничен от окружающих частей, на ощупь представлялся плотноватым; в дальнейшем в ряде случаев (14) инфильтрат размягчился и распался в язвочку, при чем если

Таблица 1.

№№ случаев.	Возраст больн.	Форма кожного поражения.	Сопутствующие заболевания других органов.	то	Продолжительн. кожного забоев.	Нахождение па-лочитбс.в исход-ном материале.	Течение болезни.	Профессия боль-ного.	Результ. заражен.
N1	8	Lup vulg. planus disseminatus.	Активный тбс лег-ких.	Суб-фиб-риль-ная.	1½	—	Неблаго-приятное.	Ученица.	+
N2	17	Sarcoid Boeck.	Об'извествл. же-лезы в hilus'ax.	N	2	—	"	Няня.	—
N3	28	Lup. vulg. planus disseminatus.	Тбс. костей.	N	23	—	"	Пастух.	+
4	22	Tbc. colliquativa.	Железы на шее.	N	1	—	Благопр.	Извоз-чик.	+
5	22	Lupus planus fa-ciei.	Активный тбс лег-ких.	Суб-фиб-риль-ная.	5	+	Неблагопр.	Крестья-нин.	+
6	28	Lup. planus disse-minatus.	Железы в hilus'ax.	N	8	—	Благопр.	"	—
7	18	Lup. ulcerosus fa-ciei.	Железы на шее.	N	5	—	Неблагопр.	Кр—ка.	+
8	29	Lichen scrophuloso-num.	Железы на шее и в hilus'ax.	N	9	—	"	Кр—н.	+
9	24	Lichen scrophuloso-rum.	Железы на шее.	N	3	—	Благопр.	"	—
10	13	Tbc. colliquativa.	Железы на шее, железы в hi-lus'ax.	N	3	—	Неблагопр.	Ученик.	+
11	23	Lup. planus disse-minatus.	Железы в hilus'ax	N	10	—	Благопр.	Кр—ка.	+
12	21	Lupus v. planus disseminatus.	Туберкулез ко-стей.	N	6	—	"	Сын ра-бочего.	+
13	19	Tuberculos. collig.	Туберкулез ко-стей, желез.	N	7	—	Неблагопр.	Кр—н.	+
14	20	Lup. plan. disse-minatus.	Железы в hilus'ax.	N	14	—	Благопр.	Кр—ка.	+
15	15	Tub. colliquat.	Железы на шее, подмыш., паховые.	N	7	++ +	Неблагопр.	Кр—н.	+



№№ случаев.	Возраст больн.	Форма кожного поражения.	Сопутствующие заболевания других органов.	то	Продолжительн. кожного забол.	Нахождение па-лочкитбс в исход-ном материале.	Течение болезни.	Профессия боль-ного.	Результ. излечен.
16	23	Lup. v. planus dis-seminatus.	Железы в hilus'ax.	N	17	+	Благопр.	Порт-ниха.	+
17	14	Lup. hypertroph. disseminatus.	Железы в hilus'ax.	N	8	—	Неблагопр.	Кр—н.	+
18	12	Lup. hypertroph. faciei.	Нет.	N	3	—	Благопр.	Кр—ка.	—
19	8	Lup. ulc. nasi.	Железы в hilus'ax.	N	3	—	Неблагопр.	Сын ра-бочего.	+
20	23	Lup. plan. faciei.	Железы на шее.	N	8	—	Благопр.	Кр—ка.	—
21	18	Lup. hypertroph. cuset verruc. dis-seminatus.	Туберкулез ко-стей и суставов.	N	8	+	.	"	+
22	15	Lup. ulcer. disse-minatus.	Активный туберк. легких.	Повы-шен-ная.	6	+	Неблагопр.	"	+
23	29	Lupus-carcinoma.	Железы в hilus'ax.	N	20	—	Благопр.	Кр—н.	—
24	45	Lup. hypertroph. faciei.	Фиброзный проц. в легком.	N	12	—	.	Столяр.	+
25	26	Lymphad. tbc.	Хронический пр. в легком.	Суб-фев-риль-ная.	10	+	Неблагопр.	Библио-текар.	+
26	28	Lup. v. planus dis-seminatus.	Об'извествл. жел. в hilus'ax.	N	18	—	Благопр.	Кр—н.	+
27	64	Lup. v. planus dis-seminatus.	Туберкулез ко-стей.	N	42	—	"	Кр—ка.	+
28	24	Lymphadenitis colli.	Железы в hilus'ax.	N	6	—	.	"	+
29	8	Tub. colliquat.	Туберкулез ко-стей и желез.	N	3	—	.	Сын кр—на.	+
30	38	Tbc. ulcerosa nasi.	Активный тубер-кулез легких.	Высо-кая.	3	++ +	Exitus let.	Рабочий.	+
31	16	Lup. ulcer. faciei.	Хронический туб. легких.	N	8	—	Неблагопр.	Кр—ка.	+
32	18	Tub. colliquativa.	Туберкулез ко-стей и желез.	N	6	—	Благопр.	"	+

обратить внимание на случаи, где наблюдалось размягчение и распадение инфильтрата, то оказывается, что оно наступало обыкновенно или в случаях с коротким инкубационным периодом, или реже распадение инфильтрата наступало лишь через продолжительный период его существования. В случаях 18 и 24, где результат прививки оказался отрицательным, никаких заметных явлений на месте вшивания кусочка не развивалось. Вслед за образованием инфильтрата, приблизительно через неделю после него, отмечалось увеличение близлежащей железы (правой паховой), которая достигала величины горошины, боба или даже лесного ореха, в некоторых случаях иногда прощупывались пакеты желез в правой паховой области, которые состояли из желез одной величины, или даже одна железа была нескольких больших размеров. Наконец, в отдельных случаях можно было отметить одновременное увеличение паховых желез справа и слева. Постепенно железы увеличивались, составляя общий конгломерат. Значительно позже начинали прощупываться железы подмышечные, а иногда и шейные, которые впрочем никогда не достигали величины регионарных желез. Продолжительность существования инфильтрата колебалась от трех недель до пяти месяцев и больше, не исчезая иногда до смерти животного. В нескольких случаях инфильтрат распадался в позднем периоде—через три недели, месяц или еще позднее, как это было у морских свинок №№ 1, 76, 90, 97 и у кролика № 161, при чем в этих случаях язва не заживала до смерти животного; железы постепенно увеличивались в своем размере, существовали до конца жизни животного, изменяясь в консистенции—они делались более плотными на ощупь и резче контурированными.

При впрыскивании эмульсии подкожно инфильтрат развился из 29 случаев в 10, т. е. в 34,49% случаев при инкубационном периоде в семь, четырнадцать, двадцать один, двадцать восемь дней. Величина инфильтрата колебалась от боба до лесного ореха, он имел разлитую конфигурацию, в пяти случаях инфильтрат размягчился и распался в язвочку. Через неделю после появления инфильтрата, а иногда и одновременно с ним отмечалось увеличение паховых желез, которые были до величины боба, в отдельных случаях доходили до величины лесного ореха, нередко сразу прощупывались левосторонние и правосторонние паховые железы. В дальнейшем наблюдалось увеличение всех доступных обследованию желез.

При вшивании кусочка субмускулярно местные явления в виде инфильтрата или язвы, или того и другого вместе развились в двенадцати из тринадцати случаев, и лишь у одной свинки № 141 не наблюдалось никаких изменений на месте заражения. Величина инфильтрата колебалась от горошины до лесного ореха. Инкубационный период равнялся от семи дней до трех, четырех недель. Продолжительность существования инфильтрата или язвы была также различной, в среднем от четырех до шести недель. Железы регионарные можно было заметить несколько позже, чем появление инфильтрата, но обыкновенно через неделю после него, величина их чаще достигала боба, в отдельных случаях доходя до лесного ореха; в дальнейшем появлялся общий аденит, при чем железы регионарные всегда были больше, чем отдаленные от места заражения.

При заражении свинок вдвухванием эмульсии в нос все они реагировали одинаково: в случаях положительного результата прививки через различные сроки, от трех до шести недель начинали прощу-

пываться железы—подчелюстные, шейные, подмышечные и паховые. Железы достигали размера боба, большей величины какой-либо одной, группы желез нельзя было отметить при этом способе заражения.

Таким образом, клиническими признаками заболевания морских свинок при заражении подкожном и внутримускулярном вшивании кусочка ткани кожного туберкулеза являлось развитие инфильтрата на месте введения прививного материала, сопутствовало увеличение регионарных желез, а в дальнейшем общий аденит. Местные явления развивались не так постоянно при заражении впрыскиванием эмульсии подкожно, регионарные железы увеличивались и при этом способе заражения точно так же как наблюдалось и развитие общего аденита. При заражении вдвухванием через нос клинически можно было отметить появление желез в виде полиадента. Во время заболевания животного наблюдалось иногда значительное исхудание, резкое падение веса, чаще к концу жизни животного. Смерть наступала через различные сроки от одного до семи месяцев; в неясных случаях свинки убивались для определения патолого-анатомических изменений.

Почти у всех кроликов при заражении их вшиванием кусочка подкожно развивался через инкубационный период от одной до трех недель маленький, с горошину величиной, отграниченный от окружающих тканей инфильтратик, резко плотный на ощупь. У некоторых можно было прощупать небольшую плотноватую железу в правой подколенной ямке.

При вскрытии животных, зараженных вшиванием кусочка подкожно обнаружены следующие патолого-анатомические изменения. У некоторых морских свинок сохранился след от бывшего заражения в виде размягченного инфильтрата с гнойным отделяемым, окруженного капсулой, или плотного инкапсулированного, как это наблюдалось у кроликов; у одной из свинок заметна была небольшая разлитая инфильтрация с гиперемией подкожной клетчатки. Ни в одном случае микроскопически нельзя было обнаружить типичных туберкулезных бугорков. У ряда животных не было никаких видимых изменений на месте бывшего заражения. У всех свинок, давших положительный результат прививки, правые паховые железы были увеличены до размеров большого боба, а иногда и больше, из них у 8 наблюдалось казеозное перерождение; левые паховые железы, а также другие группы желез были увеличены во всех случаях положительного результата, если только животное не погибало раньше 2-х месяцев, как это было в случаях 15, 19, 22; особняком стоит случай 7, где свинка пала через 8 месяцев после заражения, в отделяемом язвы и в мазке из регионарной железы были найдены туб. палочки, а между тем ни в других железах, ни во внутренних органах не имелось тbc изменений.

Кроме местного инфильтрата, увеличения желез регионарных и общего аденита у морских свинок зараженных вшиванием туб. материала подкожно были обнаружены следующие изменения внутренних органов: в 3 случаях явления рассеянного туберкулеза с высыпанием отдельных бугорков и с образованием сливных казеозно перерожденных узлов в печени, селезенке и легких. В 6-ти случаях имелось поражение легких на ряду с железами, в 1-м были поражены железы, легкие и селезенка и один бугорок в эпидидимисе, в 8-и случаях на лицо было множественное изменение паховых, бронхиальных, брыжеечных и шейных желез с казеозным перерождением некоторых из них и наконец в 1-ом лишь местное изменение и поражение регионарных

желез. В общем положительный результат заражения при подкожном вшивании кусочка получился из 28-в 14, что составляет 50%.

Вшиванием кусочка сумбускулярно было заражено 13 свинок, 2 из них подвергнуты реинфекции; при вскрытии остальных 11 было обнаружено следующее; местные изменения были обнаружены в двух случаях; они состояли из инфильтрата, распавшегося в язву, вглубь инфильтрат доходил до брюшной стенки, причем на париетальном листке брюшины была диссеминация мелких бугорков. Правые паховые железы были увеличены до боба и казеозно-перерождены в пяти случаях, в трех случаях паховые железы особых отклонений от нормы не представляли, хотя имелись на лицо изменения внутренних органов, были увеличены брыжеечные и бронхиальные железы. В 4-х случаях результат заражения был отрицательным. Из других органов в случаях положительного результата, кроме желез (паховых, подмышечных, брыжеечных, бронхиальных, шейных), были поражены в 4-х случаях все внутренние органы: селезенка, печень, легкие, а также сальник в виде диссеминированных и слившихся бугорков, причем сальник представлялся толстым шнуром, усыпанным множественными бугорками; в 2-х случаях были поражены железы и селезенка и в 1-м случае только железы.

Положительный результат заражения при вшивании кусочка субмускулярно получился у 7-ми свинок, что составляет 63,6%.

Патолого-анатомические изменения, у свинок, которые были заражены впрыскиванием эмульсии подкожно из 29 случаев представлялись следующими: в 12-ти случаях на месте впрыскивания определялся инфильтрат величиною от горошины до боба, который располагался в толще брюшных мышц, иногда был спаян с брюшиной, на париетальном листке которой имелось высыпание мелких бугорков; железы паховые были увеличены во всех случаях, но ни разу они не были большей величины, чем другие, в нескольких случаях они были казеозно перерождены. Диссеминированный туб. внутренних органов наблюдался при этом способе заражения в 11-ти случаях, из органов были поражены: печень, селезенка, сальник, легкие и в 4-х случаях эпидидимис, в 2-х случаях были поражены железы и легкие и в 1-м железы и печень. Из 29-ти животных, зараженных эмульсией, положительный результат получился у 19-ти, что составляет 65,5%.

При вскрытии свинок, зараженных вдвуханием эмульсии в нос, в случаях положительного результата были обнаружены следующие патолого-анатомические изменения. Во всех случаях наблюдалось увеличение шейных желез, как поверхностных так и глубоких, причем наибольшей величины были железы бронхиальные, достигавшие иногда величины крупного боба, затем шли железы брыжеечные, постоянными железами были забрюшинные; как по величине изменений так и по давности поражения (сливные казеозные узлы), были наиболее поражены легкие, которые представлялись измененными во всех случаях положительного результата, в 4-х случаях на ряду с поражением желез и легких имелись изменения в печени и селезенке. Лишь в 1-м случае диссеминированного туберкулеза изменения брюшных органов представлялись такими же, как и в легких. Из 21 свинки, зараженных вдвуханием эмульсии в нос, 4 живы и подвергнуты реинфекции, из оставшихся 17 положительный результат заражения получился у 10-ти, т. е. равняется 58,82%.

Таблица № 2.

№ случая	№ животного	Вес животного	Вес последнего	Время заражения	Время смерти	Продолжительность жизни после заражения	Способ заражения	Срок появления первых изменений	Характер первых проявлений	Течение заболевания животного	Результаты вскрытия	ТВС паточка в массах из органов
1	76	628	485	21/ix-25 г.	14/xi-25 г.	2 месяца 24 дня.	Кусочек шит внутри кожно.	3 недели.	Инfiltrат с горошину под кожей.	Через 4 недели железка в правом паху. Через 8 нед. язва на инfiltrate, жел. подмыш. и шейные.	Увеличение всех желез, казеозные узлы в печени и селезенке. Милиарные бугорки в легких. Язва на месте заражения. ТВС disseminata.	+
1	77	795	555	"	14/ii-26 г.	4 месяца 24 дня.	Кусочек шит внутри мышечно-лимфо.	1 неделя.	Инfiltrат в глубоких слоях брюшной стенки величиною с боб.	Через 2 недели язва на инfiltrate. Через 5 недель железы паховые.	Увеличение всех желез. Празеипаховые и подмышечные казеозно перерождены. Увеличение печени, казеозные узлы в ней. Селезенка увеличена, вся покрыта казеозными узлами. Легкие пронизаны сливными бугорками. Язва на месте заражения. ТВС disseminata.	+
1	78	715	580	"	21/ii-26 г.	6 месц.	Эммуляция в нос 1 куб. см.	6 недель.	Мелкие железы паховые и подмышечные.	Через 7 недель железы шейные, подмышечные и паховые.	Увеличение всех желез, казеозное перерождение в подчелюстных и брыжеечных. Печень усыпана милиарными бугорками, увеличена. Селезенка увеличена, покрыта казеозными узлами. Множествен-	+

1	79	880	615	"	21/1-26 г.	4 месяца.	Эмульсия подкожно 1 куб. см.	3 недели.	Инфильтрат с лесной орех в подкож- ной клет- чатке.	Через 4 недели железы в прав. паху. Через 3 месяца язва на инфильтрате.	Увеличение всех же- лез. В селезенке, и печени множествен- ные казеозные узлы. Диссеминация ми- лиарных бугорков на паратальном листе брюшины. В легких мiliaryные бугорки. TBC disseminata.	+
2	80	670	622	29/1х-25 г.	8/х-25 г.	9 дней.	Кусочек вшит под- кожно.	1 неделя.	Язва на месте заражения.	Язвочка дер- жится.	Видимых изменений в органах не обнару- жено.	-
2	81	695	700	"	9/1-26 г.	3 мес. 10 дн.	Кусочек вшит вну- три муску- лярно.	2 недели.	Язвочка под коркой на месте зара- жения.	Через 28 дней железка прав- ая паховая с боб. Язвочка зажилла.	Геморагический пле- врит. Пневмония.	-
3	89	445	440	7/х-25 г.	30/вп-26	9 мес. 22 дня.	Кусочек вшит под- кожно.	2 недели.	Инфильтрат в толще кожи.	Через 3 недели на инфильтра- те язвочка, прав. паховая железа. Через 5 недель язва зажилла. Пахо- вые железы пакетами.	Железы паховые, под- мышечные, шейные, брыжеечные, забрю- шинные; бугорки в селезенке.	+
3	90	370	415	"	3/х-26 г.	11 мес. 24 дня.	Кусочек вшит вну- три муску- лярно.	2 недели	Инфильтрат 1 1/2 см. в дистатре на месте при- вивки.	Через 3 недели правосторон- ная паховая железа. Через 6 недель же- лезы пакетами в правом паху. Подм. железы.	Железы паховые, шей- ные, брыжеечные. В печени и легких бу- горки. В селезенке рубцы. TBC disse- minata.	+



№ случая	№ животного	Вес зловотного животного	Вес последних	Время заражения	Время смерти	Продолжительность жизни после заражения	Способ заражения	Срок появления первых изменений	Характер первых проявлений	Течение заболевания животного	Результаты вскрытия	ТБС паховая в мышцах изопранов
3	91	360	318	7/x-25 г.	13/II-26 г.	5 мес. 6 дн.	Эмульсия подкожно.	4 недели.	Инfiltrат на месте прививки.	Через 4 1/2 недели железа в правом паху.	Селезенка, сальник, печень покрыты бурками. Инfiltrат на месте прививки. Железы брыжеечные, паховые, шейные, Tbc disseminata.	+
3	92	380	520	"	Жива.	—	Эмульсия в нос 1 куб. см.	7 недель.	Увеличение паховых желез.	Через 8 недель подмышечные железы. 4/x-26 г. Рени-фекция.		—
4	93	730	477	20/x-25 г.	9/I-26 г.	2 мес. 19 дн.	Кусочек висит под кожей.	1 неделя.	Инfiltrат в толще кожи.	Через 13 дней припухание правых паховых желез. Инfiltrат больше. Через 40 дней распался в язвотку, которая зажила через две недели.	Железы паховые, шейные, брыжеечные, в легком уплотнение (безвоздушно).	—
4	94	665	700	"	Жива.	—	Кусочек висит мускулярно	1 неделя.	Инfiltrат на месте вшивания.			

4	95	720	600	"	28/1-26 г.	3 мес. 8 дн.	Эмульсия подкожно.	4 недели.	Инfiltrат в толще под- кожной клет- чатки на месте при- ивки, вели- чиной с го- рошину.	Через 1 месяц железы в пра- вом и левом паху с 600. Ин- filtrат уве- личился до лес- ного ореха.	Увеличение всех лим- фатических желез. Распавшийся ин- filtrат на животе. Пр. паховая железа, казеозный распад. Плеврит — перитонит. Буторок в правом придатке яичка. Се- лезенка уселна бу- горками. Буторки и каверны в левом лег- ком. TBC disseminata.	+
4	96	565	515	"	30/v-26 г.	7 мес. 10 дн.	Эмульсия в нос.	4 недели.	Слизистое вы- деление из носа. Же- лезы под- мышечные и паховые.	Выделение дер- жится до 7 дек. Появляются железы подче- лустные. Же- лезы в паху до велич. боба	Увеличение желез под- челюстных, подмы- шечных, паховых, бронхиальных и бры- жечных. Казеозный распад подчелюстных и бронхиальных. В логких каверны и казеозные уалы. Пле- врит. В печени и селезенке милиарные буторки. TBC disse- minata.	+
5	97	535	515	28/x-25 г.	22/1-26 г.	2 мес. 24 дня.	Кусочек вшит под- кожно.	1 недели.	Инfiltrат на месте прививки.	Инfiltrат рас- пался в явоч- ку. Паховые железы до лес- ного ореха к 24/XII язвочка зажила.	Увеличение желез па- ховых (казеозно из- менены), подмышеч- ных, шейных. Ми- лиарные буторки в печени и селезенке. TBC disseminata.	+

№ случая	№ животных	Вес животного	Вес последнего	Время заражения	Время смерти	Продолжительность жизни после заражения	Способ заражения	Срок появления первых изменений	Характер первых проявлений	Течение заболевания животного	Результаты вскрытия	ТВС паточка в мазках из органов
5	98	690	492	28/x-25 г.	5/v-26 г.	6 мес. 7 дн.	Кусочек шит внутримышечно.	1 неделя.	Инfiltrат в толще кожи с боб.	Инfiltrат распался в язв. Язва зажила. Через 2 недели увеличение паховых желез к 21/XII инfiltrат распался на мелкие инfiltrаты, а один в язву.	Увеличение всех желез, правые паховые казеозно перерожденные, в печени и селезенке сливные казеозы. Узлы. На брыжейке милиарные бугорки. В легких милиарные бугорки. Бугорок в правом придатке яичка. Изъяска на месте прививки, ТВС disseminata.	+
5	99	410	397	"	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> /xii-25 г.	1 мес. 18 дн.	Эмulsion впрыснута подкожно.	3 недели 5 дней.	Инfiltrат на величину с горошину на месте вырсыивания.	Инfiltrат на животе. Один язва. Железы небольшие в обоих пахах.	Увеличение желез паховых, брыжеечных, поджелудочных, бронхиальных. Милиарные бугорки в селезенке, сливные казеозы. Узлы в печени и резко увеличена селезенка ТВС disseminata.	+
5	100	460	362	"	7/v-26 г.	6 мес. 9 дн.	Эмulsion в нос 1 куб. см.	8 недель.	Видимых изменений нет.	Видимых изменений нет.	Увеличение шейных, бронхиальных и брыжеечных желез. Сливные казеозы. Узлы в легких, печени.	+

6	109	797	605	Жива.	—	Кусочек вышит внутримуску- лярно.	1 неделя.	Инфильтрат на месте заражения. Увеличение правой пахово- вой железы.	и подмыш. Инфильтрат на месте заражения. Увеличение правой пахово- вой железы.	на месте прав. Уве- личение же- лез пахов. и подмыш. Через 2 недели язва на ин- фильтрате. Же- лезы паховые и подмышеч- ные. К 29/XII язва зажила.	Через 2 недели язва на ин- фильтрате. Же- лезы паховые и подмышеч- ные. Выделе- ние из носа держится.	Видимых изменений нет. В мазках из легких — диплококк.	—
6	107	780	598	"	2 мес. 16 дн.	Эммульсия в нос.	3 недели.	Слизисто-гной- ное выделе- ние из носа, прощупыва- ются пахов. и подмыш. железы.	Железы паховые и подмышеч- ные. Выделе- ние из носа держится.	Железы паховые и подмышеч- ные. Выделе- ние из носа держится.	Видимых изменений нет. В мазках из легких — диплококк.	—	
6	110	655	487	"	6 мес. 24 дня.	Эммульсия подкожно.	2 недели.	Увеличение паховых желез.	Паховые железы.	Паховые железы.	В легких уплотнение.	—	
7	117	740	815	23/xii 25 <sup>a</sup> 17/ix-26 г. убита.	8 мес. 24 дня.	Кусочек вышит под- кожно.	1 неделя.	Язва на жи- воте. Же- лезы в пра- вом паху. ТВС палоч- ка в гною.	Язва на жи- воте. Же- лезы в пра- вом паху. ТВС палоч- ка в гною.	Язва зажила 2/1. Паховые под- мышечные же- лезы больше.	Видимых изменений в органах не обнару- жено.	В отделяе- мом язвы.	
7	118	690	660	"	10 мес. 11 дн.	Кусочек вышит внутримуску- лярно.	1 неделя.	Инфильтрат на месте заражения, язва.	Через 2 недели увеличение па- ховых желез, на язве корка ТВС палочка в отделяемом язвы.	Увеличение, желва па- ховых, брыжеечных, бронхиальных. Казе- озные ураты в петени, селенение и легких. Tbc disseminata.	Увеличение, желва па- ховых, брыжеечных, бронхиальных. Казе- озные ураты в петени, селенение и легких. Tbc disseminata.	+	
8	119	562	630	"	8 мес. 27 дн.	Кусочек вышит под- кожно.	1 неделя.	Инфильтрат с лесной орех на животе. Увеличение правой па- ховой же- лезы.	Казеозный рас- пад инфиль- трата. 22/1 язва зажила руб- цом. Паховые железы.	В правом легком мел- кие бугорки. Селе- зенка зернистая.	В правом легком мел- кие бугорки. Селе- зенка зернистая.	+	

№ случая	№ № животных	Вес взрослого животного	Вес последних	Время заражения	Время смерти	Продолжительность жизни после заражения	Способ заражения	Срок появления первых изменений	Характер первых проявлений	Течение заболевания животного	Результаты вскрытия	ТВС паточка в мазках из органов
8	120	612	558	23/хп-25 г.	14/п-26 г.	1 мес. 21 день.	Кусочек вшит внутримышечно.	1 неделя.	Язва на животе. Увеличение правой паховой железы.	Язва зажила рубцом. Паховые железы.	Слипчивый перитонит. Двусторонняя пневмония.	—
8	121	635	565	"	9/п-26 г.	17 дней.	Эмульсия подкожно.	1 неделя.	Припухание паховых желез.	Кроме увеличения паховых желез других видимых изменений нет.	Геморрагический плеврит, пневмония. В мазках диплококк.	—
9	125	717	520	20/п-26 г.	26/х-26 г. убит	9 мес.	Кусочек вшит подкожно.	1 неделя.	Инфильтрат с горошину. Увеличение паховых желез.	Инфильтрат держится до 14/п. Потом остаются железистые паховые железы с величиной с боб. 6/х Ренн-фекция.	Милиарные бугорки в печени, селезенке, легких. Казеозно-перожденные паховые железы. Тбс disseminata.	+
9	126	615	585	"	27/п-26 г.	17 дней.	Кусочек вшит внутримышечно.	1 неделя 3 дня.	Инфильтрат с горошину на месте заражения. Увеличение правой паховой железы.	Инфильтрат всосался.	Увеличение паховых желез.	—
9	127	652	465	"	24/п-26 г.	2 мес. 4 дня.	Вдувание эмульсии	1 неделя.	Изменений нет.	Мелкие паховые железы.	Гиперемия легких. Увеличение паховых и	—

9	129	2255	2210	Жив.	—	Эмульсия подкожно-внутри-венно.	1 неделя.	Инфильтрат и язва на месте заражения.	Язва зажила рубцом, остал-ся резко отгра-ниченный сто-ропищу ин-фильтрат.	Чтение паховых желез.
10	137	652	875	16/ii-26 г.	7 мес. 11 дн.	Кусочек вшит под-кожно.	2 недели.	Изъявление под коркой на месте заражения.	Железы в паху увеличились до ореха, кон-гломератом.	Видимых изменений в органах нет, кроме увеличения паховых желез.
10	138	615	420	23/vii-26г.	5 мес. 7 дн.	Кусочек вшит вту-тримуску-лярно.	2 недели.	Язвочка на инфильтра-те на месте заражения. Паховые железы уве-личены.	Рубец 8/1, в глу-бине инфил-трат. Железы в паху справа до лесн. ореха.	Увеличение всех желез. В печени миллиарные бугорки. Селезенка увеличена, усеяна миллиарными бугор-ками выпотной пе-ритонит. В легких сливные казеозные узлы. TBC dissemi-ната.
10	139	635	570	8/iii-26 г.	3 недели.	Эмульсия подкожно.	—	Видимых из-менений нет.	Именений нет.	Увеличение паховых (казеозное перерож-дение) и шейных же-лез. Печень сильно увеличена. усеяна мелкими бугорками. Селезенка резко уве-личена, также усеяна бугорками. В лег-ких миллиарные бу-горки. TBC dissemi-ната.

№ случая	№ животных	Вес здорового животного	Вес последних	Время заражения	Время смерти	Продолжительность жизни после заражения	Способ заражения	Срок появления первых изменений	Характер первых проявлений	Течение заболевания животного	Результаты вскрытия	ТВО паточка в мазках из органов
10	145 Кролик	1110	1220	16/п-26 г.	8/п-26 г.	3 недели.	Кусочек вышит под-кожно.	—	Видимых изменений нет.	—	Инкапсулированный узелок на месте выпивания.	—
11	140	632	740	"	Жива.	—	Кусочек вышит под-кожно.	2 недели.	Экскориация под коркой на месте заражения. Увеличение правой паховой железы.	Железы больше до боба. На месте заражения рубчик. Подмышечные железы.	—	—
11	141	572	470	"	8/п-26 г.	21 день.	Кусочек вышит внутримышечно.	—	Явлений видимых нет.	Явлений видимых нет.	Увеличение паховых желез. Фибринозный перитонит.	—
11	142	457	440	"	22/п-26 г.	3 мес. 6 дн.	Эмульсия подкожно.	1 неделя 2 дня.	Инфильтрат на месте заражения сгоришину.	Увеличение паховых желез.	Увеличение паховых и мезентериальных желез, мелкие бугорки в селезенке, бугорки в правом придатке яичка, в правом легком фокус уплотнен.	+
11	146 Кролик	1070	1020	"	22/п-26 г.	6 дней.	Кусочек вышит под-кожно.	—	Видимых изменений нет.	Видимых изменений нет.	Разлитой перитонит.	Дип-кокк.
12	143	522	615	23/п-26 г.	28/х-26 г. убита.	8 мес. 5 дн.	Кусочек вышит под-кожно.	1 неделя.	Корочка на месте заражения.	12/III Железы в пахах справа до боба.	Мелкие бугорки в правом легком, железы увеличены. Увеличена брыжж. Селе-	+



12	154	607	605	"	22/vii-26 г.	Ушачка убита.	Ушачка вшит внут- римышечно.	1 неделя.	Язва на месте заражения. Железа в правом паху с горошину.	Этн. рубец на месте зараже- ния, под ним инфильтрат. Мелкие пахо- вые железки.	Исхудание, увеличение желез подчелюстных, брыжжечных. Пле- врит.
12	153	785	725	"	Жива.	—	Эмульсия в нос.	1 месяц 5 дней.	Увеличение паховых желез.	Мелкие абсцессы с го- рошину в толще кожи. Увеличение паховых желез. Легкое пра- вое в стадии красно- го опеченения.	+
12	155	1687	—	"	27/ii-26 г.	Кусочек вшит под- кожно.	Кусочек вшит внут- римышечно.	—	Видимых из- менений нет.	Пал от кокцидиоза.	+
13	155	745	580	"	27/ii-26 г.	Кусочек вшит под- кожно.	Кусочек вшит внут- римышечно.	12 дней.	Корочка на месте зара- жения.	Увеличение желез па- ховых и брыжеч- ных. Бугорки в лег- ких.	+
13	159	595	670	10/ii-26 г.	1/xi-26 г. убита.	Кусочек вшит внут- римышечно.	Кусочек вшит внут- римышечно.	12 дней.	Инфильтрат с лесной орех.	Увеличение желез па- ховых, бронхаль- ных. В селезенке ми- лиарные бугорки.	+
13	160	412	410	"	14/vi-26 г.	Эмульсия подкожно.	Эмульсия подкожно.	12 дней.	Паховые же- лезы до боба.	Резкое исхудание. В стенке живота на- гноившийся инфиль- трат. Увеличение всех желез. Эксуда- тивный плеврит. Бу- горки в селезенке.	+

№ случая	№ животных	Вес животного	Вес последних	Время заражения	Время смерти	Продолжительность жизни после заражения	Способ заражения	Срок появления первых признаков	Характер первых проявлений	Течение заболевания животного	Результаты вскрытия	Тяжелая патология в
13	161 кролик	1300	1605	10/ш-26 г.	24/у-26 г.	2 мес. 14 дн.	Кусочек вшит под-кожно.	12 дней.	Инfiltrат на месте заражения с горошину.	10/IV На месте вшиван., ин-капоулир. бугорок 25/IV на месте вшиван. язва.	Фибринозный перикардит. На месте вшивания инfiltrат величиною с горошину с распадом.	+
14	164	578	565	13/iv-26 г.	12/vi-26 г.	2 месяца.	Кусочек вшит под-кожно.	2 недели.	Инfiltrат на месте заражения. Увеличение правой паховой железы.	Инfiltrат распался 10/IV в язву. Паховые железы больше.	Исхудание. Увеличение паховых и шейных желез. Бугорки в легком. Бугорок в эпидимисе.	+
14	165	592	660	10/ix-26 г.	10/ix-26 г. уби-та.	4 мес. 27 дн.	Эмульсия подкожно.	2 недели.	Мелкие железы в левом паху.	Железы паховые большие, слева орех.	Увеличение паховых желез. В печени се-тезеньке и легких множественные мелкие бугорки. Tbc disseminata.	+
14	166	515	505	—	Жива.	—	Эмульсия в нос.	3 недели.	Мелкие железы в па-хах и под-мышечные.	Рейнфекция 6/X.	Пал от кокцидоза.	+
14	170 кро-лик.	1655	1120	—	17/iv-26 г.	4 дня.	Кусочек вшит под-кожно.	2 недели.	Из'явление на инfiltrате.	—	Увеличение паховых	+
15	167	445	410	—	25/vi-26 г.	2 мес.	Кусочек	2 недели.	Инfiltrат	Через 3 недели	Увеличение паховых	+

15	168	538	560	13/iv-25 г.	25/vi-26 г.	2 мес. 12 дн.	Эмульсия подкожно.	1 месяц 4 дня.	Инфилтрат с горюшину на месте впрыскива- ния. Справа паховая же- леза с боб.	31/v Язвочка на инфилтрате. Железы увели- чились больше 7/vi Язва за- жила.	Казеозный распад пра- вой паховой железы. Бугорки на бры- жейке. Плеврит.	+
15	169	520	410	"	3/vii-26 г.	2 мес. 20 дн.	Эмульсия в нос.	21 день.	Корочка у входа в нос.	17/iv на носу корочка ото- пла. Железы на шее.	Плеврит и сращение на правой верхушке. Увеличение брыж- еечных желез.	—
15	171	1980	—	"	17/iv-26 г.	4 дня.	Кусочек вшит под- кожно.	—	Видимых из- менений нет.	Видимых изме- нений нет.	Слипчивый перитонит.	—
16	265	620	475	"	Жива.	—	Кусочек вшит под- кожно.	19 дней.	Язва на ин- филтрате на месте заражения. Паховые железы до боба.	2/viii Инфил- трат рассосал- ся. 6/х ре- инфекция от свинки 281.		—
16	267	307	28	9/vi-26 г.	29/vi-26 г.	20 дней.	Эмульсия подкожно.	—	Видимых из- менений нет.	Видимых изме- нений нет.	Pneumonia.	—
16	266	600	380	"	8/ix-26 г. убита.	4 месяца.	Эмульсия в нос.	1 месяц 17 дней.	Мелкий пахо- вой и под- мышечный аденит.	Исхудание.	Увеличение желез па- ховых, брыжеечных и глубоких шейных. Уплотнение в легком.	+
16	268	1092	2870	"	Жив.	—	Кусочек вшит под- кожно.	1 неделя.	Инфилтрат с боб.	26/vii Инфил- трат рассосался 6/х Реинфек- ция.		—

№ случаев	№ животных	Вес зрелого животного	Вес последних	Время заражения	Время смерти	Продолжительность жизни после заражения	Способ заражения	Срок появления первых изменений	Характер первых проявлений	Течение заболевания животного	Результаты вскрытия	ТВС палячка в массах из органов
17	194	512	460	11/v-26 г.	4/vi-26 г.	1 мес. 23 дня.	Кусочек шпигт под-кожно.	5 дней.	Язва на ин-фильтрате на месте заражения, паховые же-лезы с боб.	Через 13 дней язвочка едва заметна. Же-лезы больше.	Увеличение желез па-ховых (казеозный распад) и брыжееч-ных.	+
17	195	530	580	"	21/x-26 г. уби-та.	5 мес. 10 дн.	Эмульсия подкожно.	13 дней.	Мелкие же-лезы под-мышечные и паховые.	Увеличение же-лез.	Инфильтрат на месте заражения. Бугорки в селезенке, узел в печени.	+
17	196	527	500	"	Жива.	—	Эмульсия в нос.	13 дней.	Мелкие пахо-вые и под-мышечные железы.	Паховые железы с боб. 6/x реп-н-феция.	Увеличение паховых желез. Перикардит.	—
18	224	365	378	"	2/vi-26 г.	1 мес. 6 дн.	Кусочек шпигт под-кожно.	7 дней.	Рубец на ме-сте зараже-ния.	—	Увеличение паховых желез. Перикардит.	—
18	225	340	345	26/v 26 г.	9/x-26 г. уби-та.	4 мес. 13 дн.	Эмульсия подкожно.	2 недели.	Мелкие пахо-вые железы.	Железы с боб.	Плеврит. Увеличение паховых, брыжееч-ных и шейных желез.	—
18	226	370	320	"	20/vi-26 г.	3 недели	Эмульсия в нос.	2 недели.	Увеличение левой пахо-вой железы.	—	Видимых изменений не найдено. В массах диплококк.	—
18	227	1553	1185	"	8/vi-26 г.	13 дней.	Кусочек шпигт под-кожно и внутр-венно	2 недели.	Инфильтрат с коркой.	Исхудание.	В органах видимых из-менений нет.	—

19	228	305	365	"	11/x-26 г. убита.	4 мес. 16 дн.	Эмульсия подкожно.	2 недели.	Инфильтрат. Увеличение правой па- ховой же- лезы.	Полиаденит.	Увеличение бронхиа- льных и брыжеечных желез. Казеозный узел в правом легком.	-
19	230	273	380	"	1/x-26 г. убита.	4 мес. 26 дн.	Эмульсия в нос.	1 месц 14 дней.	Паховый аде- нит с боб.	-	Увеличение желез, гу- бок шейных и бронхиальных до боба. Плеврит. Уплот- нение в левом легком.	-
19	231	1855	2470	"	Жив.	-	Эмульсия внутри- венно.	-	Видимых из- менений нет. 6/x реинфек.	Видимых изме- нений нет 6/x реинфекция.	-	-
20	233	610	615	"	26/x-26 г. убита.	5 мес.	Кусочек вшит под- кожно.	1 месц 2 дня.	Мелкий пахо- вый аденит.	Кроме паховых желез, измене- ний видимых нет.	Увеличение паховых и бронхиальных желез.	-
20	232	535	410	"	1/vi-26 г.	1 мес. 4 дня.	Эмульсия подкожно.	2 недели.	Мелкие пахо- вые железы.	Видимых изме- нений нет.	Видимых изменений в органах нет.	-
20	234	585	485	"	11/x-26 г. убита.	4 мес. 16 дн.	Эмульсия в нос.	2 недели.	Железы в ле- вом паху.	Полиаденит.	Увеличение паховых и шейных желез до боба.	-
20	235	1350	1340	"	10/vi-26 г.	14 дней.	Кусочек подкожно и эмуль- сия внутр.	2 недели.	Небольшая правая под- коленная железка.	Кроме подколен- ной железки справа, изме- нений нет.	Разлитой перитонит, из крови высеян стреп- тококк.	-
21	270	307	300	9/vi-26 г.	3/vii-26 г.	3 недели.	Кусочек вшит под- кожно.	2 недели 5 дней.	Нагноившийся инфильтрат с горюшину на месте за- ражения.	Исхудание.	Гнойник на месте за- ражения, казеозно- перерожденная пра- вая паховая железа. Увеличение брон- хиальных желез.	+

№ случая	№ животного	Вес зародового животного	Вес последнего	Время заражения	Время смерти	Продолжительность жизни после заражения	Способ заражения	Срок появления первых изменений	Характер первых проявлений	Течение заболевания животного	Результаты вскрытия	ТВС паточка в мазках из органов
21	269	277	—	9/vi-26 г.	20/vi-26 г.	11 дней.	Эмульсия подкожно.	—	Видимых изменений нет.	Видимых изменений нет.	Разлитая Pneumonia.	—
21	271	330	280	"	29/vi-26 г.	20 дней.	Эмульсия в нос.	—	Видимых изменений нет.	Исхудание.	Увеличение бронхальных желез. Уплотнение в прав. легком	—
21	272 кролик	912	775	"	2/vii-26 г.	1 мес. 3 нед.	Кусочек вшит подкожно и эмульсия внутривенно.	2 недели 5 дней.	Инfiltrат с гниением на месте заражения.	26/vi увеличение правой желез.	Инfiltrат с боб на м. заражения. Увеличение правой паховой и подмышечных желез. Pneumonia.	+
22	273	425	405	23/vi-26 г.	7/vii-26 г.	2 недели.	Кусочек вшит подкожно.	5 дней.	Язва на инfiltrате. Увеличение жел. пахов.	Исхудание.	Гнойно распавшийся инfiltrат. Гнойник в легком.	—
22	275	480	312	"	21/x-26 г. убиита.	4 месяца.	Эмульсия подкожно.	7 дней.	Мелкие паховые желёзы.	Желёзы с боб паху.	Увеличение желез паховых, брыжеечные забрюшинных, бронхальных. На брюшине, печени, селезенке милиарные булгорки. TBC disseminata.	+
22	274	340	520	"	1/xi-26 г. убиита.	4 мес. 7 дн.	Эмульсия в нос.	2 месяца.	Увеличение желез паховых, подмышечных,	Явления те же.	Увеличение глубоких шейных желез и бронхальных до боба. Плеврит.	+

22	276	1800	1510	23	VI-26 г.	8/VI-26 г.	1 мес. 15 дн.	Кусочек вшит под- кожно и эмальсия внутри- венно.	5 дней.	Инфильтрат на месте заражения с глоршину.	Увеличение пра- вой подколен- ной железы.	Видимых нет.
23	277	375	315		10/X-26 г.	"	3 мес. 13 дн.	Кусочек вшит под- кожно.	5 дней.	Язвочка на инфильтрате.	19/VII язва за- жита, инфильт. рассосался, мелкие пахо- вые железы.	Увеличение паховых, шейных, брыжееч- ных желез.
23	279	335	440		1/XI-26 г.	"	4 мес. 7 дн.	Эмальсия подкожно.	—	Видимых язв- лений нет.	Видимых являе- ний нет.	Видимых изменений нет.
23	279	360	310		7/VII-26 г.	"	2 недели.	Эмальсия в нос.	—	Явленный нет.	Явленный нет.	Увеличение бронхаль- ных паховых желез. Селезенка бледная анемичная, зерни- стая.
23	280	1215	1670		Жив.	"	—	Кусочек вшит под- кожно и эмальсия внутри- венно.	5 дней.	Корочка на коже.	Через месяц ин- фильтрат с го- рошину на брюшке. Уве- личение же- лезки в правой подколенной ямке. 6/X реин- фекция.	Увеличение бронхаль- ных паховых желез. Селезенка бледная анемичная, зерни- стая.
24	284	527	555	30	VI-26 г.	11/X-26 г. убита.	3 мес. 11 дн.	Кусочек вшит под- кожно.	2 1/2 нед.	Увеличена па- ховая же- лезка справа.	Паховой аденит.	Небольшое увеличение паховых желез.
24	285	686	573		5/VIII-26 г.	"	1 мес. 7 дн.	Эмальсия подкожно.	3 недели.	Увеличение левой пахо- вой железы.	Железы паховые больше слева.	Плеврит. Увеличение печени и селезенки.
24	286	770	680		17/X-26 г.	"	3 мес. 17 дн.	Эмальсия в нос.	3 недели.	Паховые и подмышеч- ные железы.	Железы паховые до большого боба.	Увеличение желез па- ховых, подчелюстных. Миллярные бугорки в селезенке.

№ случая	№ животных	Вес здорового животного	Вес последний	Время заражения	Время смерти	Продолжительность жизни после заражения	Способ заражения	Срок появления первых изменений	Характер первых проявлений	Течение заболевания животного	Результаты вскрытия	ТВС паточка в мазках из органов
24	283 кро-лик.	1070	1335	30/VI-26 г.	Жив.	—	Кусочек шит под-кожно.	3 недели	Инfiltrат с горюшину на месте вшивания. Увеличение правой под-коленной железки.	Видимых изме-нений нет 27/VIII реин-фекция.		
25	319	510	370	4/XI-26 г.	6/XII-26 г.	1 мес. 2 дня.	Кусочек шит под-кожно.	1 неделя 3 дня.	Инfiltrат с горюшину на месте вшивания. Правые па-ховые же-лезы добро-ба.	Рубец на месте вшивания. Мелкие пахо-вые железы справа.	Исхудание, увеличе-ние паховых и мезенте-риальных и шейных, казеозный распад па-ховой железы.	+
25	320	545	480		26/II-27 г. уби-та.	1 мес. 2 дня.	Эмульсия под-кожно.	1 неделя 4 дня.	Увеличение правой па-ховой же-лезы добро-ба.	Мелкие паховые железы, не-сколько боль-ше справа.	Исхудание, увеличе-ние паховых и шейных желез. На селенке мелкие буторки. Уп-лотнение в левом легком. Гнойничек на плевре.	+
25	321	475	460		18/I-27 г.	2 мес. 14 дн.	Вдувание эмульсии в нос.	—	Видимых из-менений нет.	Видимых изме-нений нет.	Исхудание, увеличе-ние казеозное переро-ждение правой брон-хиальной железы. В легком сливные ка-зеозные узлы. Пле-врит в нижней доле	+



26	12	321	446	21/xi-20 г.	27/ii-27 г. убита.	3 мес. 6 дн.	Кусочек вшит под- кожно.	1 неделя.	Язвочка на месте вши- вания.	Язвочка зажила 12/XII. В осно- вании рубрика инфильтрат справа в паху железы увели- чены до боба.	Увеличены желёзы правые паховые, (гнойник), забрю- шинные, брыжееч- ные бронхиальные и шейные. В селезенке мелкие бугорки.	+
26	14	315	493	"	27/ii-27 г. убита.	3 мес. 6 дн.	Эмульсия в нос.	—	Видимых из- менений нет.	Видимых изме- нений нет.	В hilus'e слева 2 же- лезы величиной с большой боб, в одной из них газеозный распад. Справа же- лезка с горошину. Увеличение желез забрюшинных. В ниж- ний долевого лег- кого узелок с буда- вочную головку. Се- лезенка несколько увеличена.	+
27	310	636	685	20/x-26 г.	26/ii-27 г. убита.	4 мес. 6 дн.	Эмульсия подкожно.	3 недели.	Увеличен, па- ховых желез, неск. больше справа.	По прежнему увеличение па- ховых желез.	Увеличение желез шей- ных и паховых. Се- лезенка увеличена, усеяна бугорками. Печень глинистая. На сальнике бугорки и узел. Гнойник на плевре. Бугорки в левом легком. TBC disseminata.	+
27	311	715	900	"	26/ii-27 г. убита.	4 мес. 6 дн.	Эмульсия подкожно.	11 дней.	Увеличение правой па- ховой же- лезы до боба.	Паховой аденит.	Увеличение паховых и шейных желез.	-

№ случая	№ животных	Вес зловонного животного	Вес последнего	Время заражения	Время смерти	Продолжительность жизни после заражения	Способ заражения	Срок появления первых изменений	Характер первых проявлений	Течение заболевания животного	Результаты вскрытия	ТВО пащюка в мясках изортнов
28	18	282	432	21/х-26 г.	27/п-27 г. убита.	3 мес. 6 дн.	Кусочек вшит под- кожно.	1 неделя.	Инфилтрат величиной с боб на месте вши- вания. Пра- вая паховая железа с го- рошину.	Инфилтрат по- прежнему. Же- лезка справа в паху с боб.	Гнойник на брюшной стенке величиной с лесной орех, увели- чение правой пахо- вой железы, бры- жечных и бронхи- альных желез.	+
28	19	310	549	.	27/п-27 г. убита.	3 мес. 6 дн.	Вдувание эмульсии в нос.	—	Видимых из- менений нет.	Видимых изме- нений нет.	Увеличение желез справашной, брон- хиальной правой и брыжечных. В бронхиальной железе гнойничек.	+
29	1	455	470	29/п-26 г.	23/п-27 г.	5 мес. 24 дн.	Эмульсия подкожно.	1 неделя.	Инфилтрат на месте впрыскива- ния с боб.	Увеличение пра- вой паховой железы, ин- филтрат уве- личивается. Железы спра- ва в паху кон- гломератом. Инфилтрат распался в гной.	Язва на месте впры- скивания, увеличе- ние желез паховых (казеозный распад), подмышечных, бры- жечных, рассеяны бугорки в селезенке, печени и легких. ТВО disseminata.	+

30	7	445	320	17/x-26 г.	10/xл-26 г.	1 мес. 27 дн.	Эмульсия подкожно.	1 неделя.	Брюшной стенки ин- фильтрат с тесной орег.	Правых па- ховых желез справа иссу- дание.	Увеличение желез па- ховых, брыжеечных бронхиальных. На селезенке мелкие бу- горки.	+
31	16	267	399	14/xл-26 г.	13/п-27 г.	3 мес.	Эмульсия подкожно.	1 неделя.	Мелкие па- ховые же- лезы.	Поперечному па- ховый адевит, железы плот- нее.	Увеличение желез па- ховых, брыжеечных бронхиальных. На селезенке мелкие бу- горки.	+
31	23	375	537	8/xл-26 г.	27/п-27 г. убита.	2 мес. 19 дн.	Кусочек вышит под- кожно.	2 недели.	Инфильтрат на месте вшивания, язвочка.	23/XII пропуш- вается железка в правом паху. Язва зажила и 30/XII в осмо- вании рубчика инфильтрат.	Увеличение желез правых паховых, (гнойник) брыжееч- ных, забрюшинных, бронхиальных, шей- ных, множественные бугорки в селезенке.	+
32	3	750	699	12/х-26 г.	27/п-27 г. убита.	5 мес. 15 дн.	Эмульсия подкожно.	1 неделя.	Инфильтрат на месте выпрямива- ния, вели- чиной сорех.	Язва на инфильт- рате в гною стрептококки. Язва зажила 7/XI. В пахах железы с боб.	Увеличение желез па- ховых, шейных, брыжеечных. Пери- сигенит.	+

Сравнивая в общем результаты инфицирования морских свинок материалом от больных кожных туберкулезом различными путями видно, что больший % положительного заражения и наибольшие изменения органов наблюдались при введении материала эмульсией, затем трамускулярным вшиванием что несомненно зависит с одной стороны от большей глубины попадания инфекционного начала, (интрамускулярно) с другой от распыления его (эмульсия). Особенностью патолого-анатомических изменений при этих путях заражения являлось большее участие глубоких лимфатических желез и отсутствие в большинстве случаев первичного изменения на месте введения материала, который повидимому является барьером и задерживающим моментом в генерализации туб. инфекции. При заражении через нос обращает внимание частое поражение и большая величина брыжеечных желез, что наводит на мысль о возможности при этом способе заражения попадания инфекционного начала путем заглатывания в кишечник. Существует ли при этом способе заражения первичный очаг возмозможности выявить лишь гистологически.

Взаимоотношение между туб. процессом животного и заболеванием больного, от которого был взят материал, складывалось из нескольких моментов. Разберем их в зависимости от формы кожного туберкулеза. 100% положительного результата заражения дали случаи *tub. colliquativa*. Различные виды *lupus'a* дали положительный результат 81,25%, причем здесь нельзя было отметить зависимости между видами распространенностью и локализацией процесса. Так в некоторых случаях ограниченного *lupus'a* лица, у животных наблюдались значительные изменения, точно также и заражение от больных с распространенным *lupus'ом* иногда не давало заражения животного. Наоборот наблюдался полный параллелизм между тяжестью туб. инфекции больного с вирулентностью его кожного материала для животного. Возьмем для примера случай 5, где имелся ограниченный *lupus* лица, но у больного с активным легочным процессом, выделением туб. палочки в мокроте и повышенной  $t^{\circ}$ , точно также и случай 1, с мелкими люмпозными очажками на коже и подострым легочным процессом. При прочих равных условиях имело значение в смысле большей патогенности материала возрастные отношения, а именно поражения детского возраста, как правило, были более патогенными, чем таковые же больного зрелого возраста.

В таблице № 2 изложены результаты работы и изменения полученные у животных при заражении.

Из 2-х случаев *lichen scroph.* 1 дал положительный результат. *Lupus carcinoma* дал отрицательный результат заражения, точно так же как и случай саркоида Воеск'а.

На основании проделанного опыта можно прийти к следующим выводам:

1. Туберкулез кожи, в его наиболее частых проявлениях, *lupus vulgaris* и *tub. colliquat.* является значительно патогенным для морских свинок.
2. Кролики представляют неподходящий объект для экспериментов с кожным туб. материалом.
3. Тяжесть изменений у животного совпадает с тяжестью туб. процесса больного.
4. Туберкулезные поражения кожи в детском возрасте являются более вирулентными для животных, чем у взрослых.

5. На месте введения кожного туб. материала (в виде кусочка) развивается в огромном большинстве случаев инфильтрат с увеличением регионарной железы.

6. Экспериментальным исследованием можно пользоваться для установления прогноза.

7. В наших опытах впрыскивание эмульсии дало наибольший % положительных результатов заражения.

#### Л и т е р а т у р а.

*Kraus u. Kren.* Ueber. experiment. Erzeugung v. Hauttuberkul. bei Affen. Wien 1905.

*Courmont et Lesieur.* Société Biologie 22 juil. 1907.

*Gougerot et Laroche.* Arch. de médecine experiment. 1908, № 5.

*Mayer.* Münchener medic. Wochenschr. 1903. s. 1938.

*Manfredi u. Frisco.* Klin. Wochenschr. 1908.

*Rofhe u. Bierotte.* Deut. medic. Wochenschr., 1912, s. 1631.

*Andersen.* Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 29, 1921.

*Möllers B.* Der Typus der Tuberkelbacillen bei menschl. Tuberkulose. (Литература об исследованиях на туб. палочку в разных странах). Veröffentl. d. Robert Koch-Stiftung 1, H<sup>11</sup>/<sub>12</sub>, 1913.

*Kirchner M.* Zeitschrift. f. Tuberkul., Bd. 36, 1922.

## Туберкулезная палочка в ткани и выделениях больных туберкулезом кожи.

*М. А. Николаевская.*

Вопрос о заразительности больных кожным туберкулезом до сих пор не представляется окончательно выясненным, несмотря на его большое значение.

Jadassohn основываясь на данных исследований лаборатории и клинических наблюдениях отрицает возможность заражения lupus'ом.

Martenstein вполне соглашается с ним, выражая сожаление, что до настоящего времени некоторые из врачей поддерживают своим авторитетом в широкой публике мнение о заразительности кожного туберкулеза, затрудняя тем самым и без того печальное положение больных.

Исследователями туберкулеза кожи указывалось неоднократно на редкость и трудность нахождения туберкулезной палочки, как в глубине пораженной ткани, так и, в особенности, в корках и гною туберкулезных язв.

Однако систематических исследований по этому вопросу не много.

Исходя из этого, а также имея в виду, что нахождение туберкулезной палочки в гною и язвах больных кожным туберкулезом или в других выделениях этих больных, явилось бы прямым ответом на вопрос о заразительности его, было предпринято в настоящем году обследование больных Люпозория на выделение ими в окружающую среду туберкулезной палочки. Обследованию подлежали как выделения из язв, так и более глубокие слои пораженной туберкулезом ткани, материалом для чего служили люпозные узлы после выскабливания. Кроме того, обследовались и другие выделения некоторых больных, как мокрота, моча и т. п.

Что касается способов окраски, то в настоящее время существует кроме классического способа Ziehl-Neelson'a еще целый ряд других методов, при чем некоторые из них являются только модификацией Ziehl-Neelson'a (Konrich, Kronberger), другие основаны на применении таких красок, которые по мнению авторов имеют большее сродство с телом туберкулезной палочки, чем фуксин Ziehl'я (далия по Семенову).

Однако до настоящего времени Ziehl-Neelson является классическим способом окраски туберкулезного бацилла, незаменимым для диагностических целей. Поэтому я и применяла этот способ окраски, причем соблюдались следующие предосторожности, чтобы уменьшить

возможность потери туберкулезн. палочки. Обесцвечивание велось очень осторожно слабым (5%) раствором серной кислоты, дополнительная окраска—также слабым раствором метиленовой синьки, чтобы не закрасить туберкулезной палочки в том случае, если она скрыта в толще форменных элементов ткани.

Для обесцвечивания кроме серной кислоты применялся спирт, из тех соображений, что некоторые сапрофитные кислотоупорные палочки теряют свою кислотоупорность при действии кислого алкоголя. Нужно однако сказать, что и при такой окраске нельзя вполне дифференцировать туберкулезную палочку от других кислотоупорных сапрофитов. Это возможно доказать в окончательном смысле только с помощью эксперимента на животных.

До настоящего времени большинство авторов не придавали особенного значения возможности смещения туберкулезной палочки с другими кислотоупорными микроорганизмами при исследовании кожного туберкулеза. Однако Jadasohn и Lewandowsky считают этот вопрос заслуживающим внимания, благодаря наблюдениям целого ряда авторов о нахождении на коже сапрофитных кислотоупорных бактерий.

Вот почему в дальнейшем, говоря о положительных результатах исследования, я имею в виду те случаи, когда в препаратах обнаружены были палочки—кислотоупорные, в некоторых случаях по своей зернистости и тонкой структуре похожие на истинно-туберкулезную палочку, что, при наличии несомненно туберкулезной инфекции, говорит в пользу их туберкулезного происхождения; вместе с тем нельзя и отрицать той возможности, что среди положительных случаев данного обследования могли быть и кислотоупорные сапрофиты.

Совершенно особое положение в ряду различных способов окраски занимает метод Much'a. Как известно, эта окраска дает возможность находить такие формы туберкулезной палочки, которые, не являясь кислотоупорными, не обнаруживаются обычной окраской.

По Much'у же туберкулезная палочка представляется в этих случаях либо в виде окрашенной в черный цвет тонкой, ясно зернистой палочки, либо в виде отдельных зерен. Происхождение этих форм является результатом распада туберкулезной палочки и ослабления ее кислотоупорности благодаря неблагоприятным условиям существования.

Возможность существования такой слабокислотоустойчивой формы туберкулезного бацилла в кожно-туберк. материале вероятна. Lewandowsky указывает на большое значение этой окраски, приводя несколько случаев, когда микроскопическое исследование туберкулезной ткани не дало положительного результата при окраске по Ziehl'ю, в то время как при окраске по Much'у была обнаружена туберкулезная палочка.

Принимая во внимание эти соображения, я и проводила в некоторых случаях параллельно с Ziehl'евской окраской и окраску по Much'у. Однако, на основании того материала, который имеется сейчас в моем распоряжении, я не могу прийти к каким либо окончательным выводам. Можно только сказать, что в мазках из язв и даже из скарифицированной ткани, которые очень богаты различной микробной флорой, главным образом кокками и диплококками, а также продуктами клеточного распада в виде различных зернышек, диагностика зерен Much'a является невозможной и привела бы к ошиб-

кам. Только наличие зернистой палочки характерной формы может говорить о положительном результате исследования.

Общее количество исследований материала кожного туберкулеза равняется 135, кроме того у 20 больных исследовалась мокрота. В 95 случаях исследованию было подвергнуто отделяемое из язв или взятое петлей или шприцем из глубины размягченных узлов или бугорков. В 40 случаях исследовались растертые кусочки скарифицированной туберкулезной ткани.

Препараты делались из разных мест, и от каждого больного просматривалось от 5 до 10 и более препаратов. Больных с *Lupus-vulgaris*—обследовано 79 человек. Кислотоупорная палочка найдена в 5 случаях. В 3 из этих 5 положительных случаев она имела вид тонкой зернистой палочки, в 2 случаях—несколько толще и короче, чем это свойственно туберкулезной палочке в ее характерной форме. Количество палочек в препарате чрезвычайно незначительно. Их удастся обнаружить только при просмотре большого количества мазков, при чем встречаются они единично.

Исключение составляет только один случай, когда в препарате из люповозного узелка было обнаружено большое количество типичных туберкулезных палочек. Интересно также отметить, что из указанных пяти положительных случаев—2 больных имели очень тяжелую, склонную к прогрессивному развитию форму—*Lupus-vulgaris ulcer*. Два других больных помимо туберкулезного поражения кожи имели активный туберкулез других органов, при чем одна больная выделяла большое количество палочек с мокротой. Таким образом число больных с *Lupus-vulgaris*, выделяющих туберкулезную, или вернее, кислотоупорную палочку, очевидно незначительно—6,3% обследованных случаев.

Несколько иные результаты дала группа больных с формами: *Tbc. colliquativa*, *tbc. желез* и *tbc. ulcer. cutis*. Среди 12 случаев *Tbc. colliquat.* (сюда отнесены и выделения из костных свищей) найдена была кислотоупорная палочка 4 раза.

Таким образом относительная встречаемость туберкулезной палочки при этой форме чаще чем при *Lupus vulgaris*. Нахождение, сравнительно в большем количестве случаев, возбудителя при *Tbc. colliquativa*, представляет еще интерес в том отношении, что клинически эти случаи являются более доброкачественными в смысле их излечения, чем например *Lupus vulgaris*.

Надо все-таки указать, что число этих палочек в препаратах также малочисленно, как и при *Lupus'e*, так что просмотр только многих препаратов дает возможность обнаружить единичные палочки.

В следующих 3 случаях мазки были взяты из туберкулезных желез, нагноившихся и выделявших наружу гной. Положительный результат дали 2 случая—при чем количество палочек здесь было заметно больше, чем в предыдущих исследованиях; их нахождение не представляло особого труда, так как палочку можно было обнаружить почти в каждом препарате. Этот факт делает нам понятным частое поражение кожи, наступающее вслед за распадом и нагноением желез.

Наконец в одном случае *Tbc. ulcer. cutis* было обнаружено очень большое количество палочек—до 10 в поле зрения.



Значительная разница, которая обнаруживается при микроскопическом исследовании отделяемого из язв люпозного характера и туберкулезного вполне подтверждается экспериментом.

Так заражение морской свинки скарификацией из эмульсии от больного *Tbc. ulcer. cutis* дало положительный результат, тогда как подобное заражение от больных *Lyrus* ни разу не дало положительного результата.

Как было уже сказано кроме выделений из язв, просмотрены были на присутствие туберкулезной палочки кусочки скарифицированной ткани при различных формах кожного туберкулеза. Способ приготовления препаратов был двоякий:

- 1) кусочек раздавливался между двумя предметными стеклами,
- 2) скарифицированный материал растирался в ступке с физиологическим раствором, эмульсия центрифугировалась и из осадка делались мазки.

Всего было таким образом обследовано 40 больных. Положительные результаты получились в 6 случаях. Один раз было найдено большое количество палочек: это был кусочек железы растертой в эмульсию.

В остальных 5 случаях палочка Коха была найдена в мазках от люпозных больных, при чем нужно отметить, что в их выделениях из язв палочки обнаружить не удалось.

В этих 5 положительных случаях в отличие от мазков из железы, палочки встречались лишь в единичных экземплярах и могли быть обнаружены только после просмотра целого ряда препаратов.

Таким образом из этого небольшого обследования можно все-таки прийти к тем определенным выводам, что палочка в выделениях больных при распаде поверхностных слоев инфильтрата встречается довольно редко, особенно при *Lyrus vulg.* При исследовании более глубоких слоев, что имело место после скарификации, количество положительных результатов значительно больше. В этом отношении наблюдается параллелизм между бактериоскопическим исследованием и экспериментом. Так *Burchardi* показал, что заражение морских свинок отделяемым из язв, корками и т. п., люпозных больных не дает никаких результатов, в то время как заражение материалом, взятым из более глубоких слоев, дает большой % положительных случаев. Эти наблюдения совпадают также с указаниями некоторых клиницистов на чрезвычайно малую или даже полную незаразительность *Lyrus* для окружающих.

Так как целью нашей работы было по возможности всесторонне обследовать больных с туберкулезом кожи на выделение возбудителя в окружающую среду, то, как уже указывалось выше, мы не ограничились исследованием кожных поражений и их отделяемого, но подвергли исследованию на присутствие туберкулезной палочки и другие выделения: мокроту, испражнения, мочу и выделения из среднего уха, при чем анализу подвергались только те случаи, где являлось подозрение на *tbc.*-ное заболевание данного органа. Мокрота бралась у всех кашляющих больных. Из 20 просмотренных мазков из мокроты—в 7 была найдена туберкулезная палочка.

Насколько незначительно было количество туберкулезных палочек при исследовании мазков из кожного *tbc.*, настолько многочисленны были они в мокроте, особенно у 4 из этих больных. Количество палочек достигало до 30 в препарате.

Надо вместе с тем указать, что все положительные случаи относились к больным с доброкачественным течением туберкулеза легких, кроме одного больного с экссудативной формой, случая окончившегося летально.

Те из больных, которые обнаруживали признаки почечного заболевания (белок в моче, цилиндры), подверглись также обследованию на присутствие туберкулезной палочки в моче. Всего таких больных было 6. Несмотря на многократные обследования, палочек обнаружить не удалось, и лишь у одной больной, после бывшего у нее обострения процесса в почках, была найдена в моче, обработанной антиформинном, палочка tbc. в небольшом количестве.

Больных, которые давали периодические расстройства кишечника—было 5 человек, при чем у одной было поражение мезентериальных желез. Многократное исследование испражнений не дало результатов, за исключением одного больного, который страдал очень тяжелой формой туберкулеза и выделял палочку с мокротой в большом количестве; в его испражнениях было обнаружено значительное количество палочек. Вопрос о встречаемости палочки Коха в выделениях из среднего уха обследован в работе д-ров Каплана и Линниковой. Мне было направлено 8 случаев, ни один из них не дал положительного результата.

В течение последних трех месяцев лаборатория Люпозория приступила к бактериологическому обследованию ткани и выделений из туберкулезно пораженной кожи на Коховскую палочку.

Не так давно выделение tbc. палочки непосредственно из пораженной ткани считалось делом весьма трудным и в лабораторной практике применялось редко. Для выделения культур исследуемый материал проводился сначала через опытное животное, а иногда удавалось получить туберкулез и у опытного животного лишь при пассажировании. Тем более затруднительно это было при работах с кожно-туберкулезным материалом, который содержит палочку Коха в ограниченном количестве и слабо вирулентную. Однако, и такой метод, сложный по существу, не всегда давал хорошие результаты. Частое загрязнение посторонними микробами, отсутствие благоприятной среды для развития палочки, служили причинами неудач.

Туб. палочка, будучи не особенно требовательной к питательным средам при пересеве из чистой культуры, при выделении из исходного материала чрезвычайно капризна. Коху первому удалось выделить ее на уплотненной кровяной сыворотке, затем стали применять глицериновый агар, картофель и бульон.

В недавнее время Löwenstein'ом и Sumiyoshi был предложен способ выделения tbc. палочки, способ, дающий возможность получать культуры tbc. палочки даже из материала, содержащего ее в небольшом количестве. Метод Löwenstein'a основан на обработке материала серной кислотой, и в применении к нашей работе сводился к следующему: кусочки удаленной выскабливанием ткани растирались в фарфоровой ступке с небольшим количеством физиологического раствора, обрабатывались 10% серной кислотой в двойном количестве, и, после тщательного встряхивания, оставлялись на 15—20 минут, затем центрифугировались и из осадка делался посев на яичную среду Петрова и глицериновый картофель, при чем, как выяснилось впоследствии, среда Петрова является предпочтительной.

Из 20 обследованных бактериологически случаев различных ку-сочков от кожно-туберкулезных больных (главным образом люпозных) рост палочки Коха получен в 4.

Кроме того, в 3 случаях был исследован гной из туб. желез, причем все они дали положительные результаты. И, наконец, обследо-вана была мокрота от 2 больных, которые болели одновременно ле-гочным и кожным туберкулезом. В обоих случаях также была выде-лена культура туб. палочек.

Останавливаясь более подробно на этих 3 группах, нужно ука-зать, что в мокроте и в гною бактериоскопически была обнаружена палочка—в мокроте в большом количестве, в гною гораздо меньше, в мазках из скарифицированной ткани из 20,—палочка была обнару-жена только в одном случае, который и бактериологически дал по-ложительный результат.

Что касается общего вида выделенных культур, то его можно охарактеризовать следующим образом: через 7—10 дней, а иногда и позже, на поверхности среды появляются точечные колонии, серо-вато-белые, матовые, большей частью сухие, которые в дальнейшем разрастаются в сухой морщинистый налет, плотно врастающий в среду.

В одном случае, однако, получилась культура несколько иного типа: более сочная, влажная и блестящая. Повидимому, мы имеем здесь дело с 2 типами туб. палочки: *tub. bovin* в последнем случае и *tub. humanus* во всех остальных. Однако, окончательное разрешение вопроса возможно только с помощью эксперимента на животном, что и составляет одну из задач дальнейшей работы.

Разрешение вопроса о типе возбудителя кожного туберкулеза представляет вообще большой практический и теоретический инте-рес. Выделение туб. палочки непосредственно от больных дает воз-можность подойти к вопросу о биологических свойствах возбудителя кожного *tbc.*, и, главным образом, его вирулентности. С другой сто-роны оно может также пролить свет и на вопрос о патогенезе кож-ного туберкулеза в смысле отношения его к *tbc.*, вызванному палоч-кой человека или рогатого скота.

Имея в своих руках большое количество культур, возможно бу-дет подойти к некоторым практическим задачам, в смысле лечения туберкулезного больного. Мы имеем здесь в виду приготовление ту-беркулина, или, может быть, и ауто-туберкулина из молодых, выде-ленных от кожно-туберкулезных больных, культур туберкулезного бацилла.

В прилагаемой таблице приведена сводка результатов обследо-вания больных кожным туберкулезом на присутствие в их выделе-ниях палочки Коха.

Из произведенного исследования можно вывести следующее за-ключение:

1) Нахождение единичных палочек среди десятков препаратов в изъязвлениях больных кожным туберкулезом (особенно *Lupus*ом) подтверждает мысль о его малой заразительности.

Однако этого нельзя сказать о тех больных кожным туберкуле-зом, которые выделяют палочку Коха при нагноении туб. желез, а также тех кожно-туберкулезных больных, которые при наличии легочного процесса, даже и доброкачественного, могут выделять в окружающую среду с мокротой большое количество *tbc.* палочек.

2) Способ Löwenstein'a дает возможность получить туб. палочку из кожно-туберкулезных поражений.

№№ по порядку.	Материал для исследования.	Форма.	Количество случаев обследования бактерий.	Палочка тбс. +	Количество случаев обследования бактерий.	Культура палочки тбс.
1	Отделяемое из язв . .	Lup. vulg.	79	5	—	—
2	" " " . .	tbc. colliq.	12	4	—	—
3	" " желез . .	" glan. lym.	3	2	3	3
4	" " язв . .	" ulc. cut.	1	1	—	—
5	Кусочки ткани . . . .		40	6	20	4
6	Мокрота . . . . .		20	7	2	2
7	Моча . . . . .		6	1	—	—
8	Испражнения . . . . .		5	1	—	—
9	Отдел. средн. уха . .		8	—	—	—
Всего . .			174	27		

Л и т е р а т у р а:

- Jadassohn.* Die Tuberculose der Haut., 19.  
*Hohn S.* Die Kultur des. Tubercelbacillus zur diagnuose der Tuberculose.  
 München Med. Woch. Bd. 73. № 51. 1926 r.  
*Lewandowsky.* Die Tuberculose der Haut., 1916 r.  
*Martenstein.* Neure Ergebnisse auf dem Gebiete d. Hauttuberkulose.  
 Die Extrapulmonale Tuberculose, 1925, H. 2.

## К этиологии гнойного воспаления среднего уха у больных волчанкой кожи и слизистой верхних дыхательных путей.

*Я. Б. Каплан и М. А. Линникова.*

Все больные волчанкою кожи, поступавшие в Люпозорий, независимо от их жалоб, подвергались осмотру слизистой всего тракта верхних дыхательных путей и слухового органа. За пять лет существования Люпозория было осмотрено 577 больных. В 386 случаях (67%) обнаружены различные по локализации и форме поражения слизистой—в 191 случае (33%) не было очагов на слизистой в. д. п., из них у 125 волчанка располагалась на коже лица, в 66 случаях на коже конечностей и у туловища. Хроническое гнойное воспаление среднего уха наблюдалось у 69 больных (12%), сухие отверстия барабанной перепонки были у 25 больных (4,3%), в 22 случаях (3,8%) были обнаружены рубцы на барабанной перепонке. Относя последние две группы к результатам перенесенного гнойного воспаления среднего уха, можно считать, что среди наших больных общее число гнойного воспаления среднего уха достигает 116—20,1%.

Такой большой процент заболевания среднего уха у больных, имеющих другие туберкулезные очаги, наводит на мысль о возможности той же туберкулезной этиологии их ушного заболевания.

Туберкулезная этиология гнойных отитов обнаруживается нередко даже среди больных, не имеющих других явных проявлений туберкулезного заболевания. По Bezold'у 0,7% всех ушных больных страдают туберкулезным отитом, среди же хронических гнойных воспалений среднего уха 4,4% Bezold считает туберкулезными.

Другие авторы по Brieger'у устанавливают туберкулезную природу отитов у больных хроническим гнойным воспалением среднего уха от 1% до 10%. У туберкулезных больных Schwabach находил гнойные отиты в 7—8%. При вскрытиях больных, умерших от туберкулеза Brieger обнаружил гнойное воспаление среднего уха у 22,7%. Acheviel находил при туберкулезе различных органов гнойные отиты в 25%.

Не все отиты у туберкулезных больных имеют туберкулезное происхождение. Только 15—25% из них по Brieger'у имеют туберкулезный характер.

Семаш исследуя 2.342 солдата с заболеванием легких, обнаружил у них в 11% гноетечение из уха, при чем в 21,1% отиты были туберкулезными. Большой процент туберкулезных отитов отмечают многие авторы у детей. Henrici считает  $\frac{1}{6}$  всех мастоидитов у детей туберкулезными, по Körner'у и Grünberg'у  $\frac{1}{6}$  гнойных отитов у детей

являются туберкулезными. Westmacoff при исследовании 1.500 детей учащихся в 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> находил туберкулезные отиты.

Имеются также специальные наблюдения над заболеванием слухового органа у больных волчанкой. Одиночные случаи туберкулезного или, как их обозначали, люпозного поражения среднего уха при волчанке приводят Gradenigo, Politzer, Liaras. Levi у 63 больных волчанкой слизистой в. д. п. обнаружил в 3 случаях хроническое гнойное воспаление среднего уха, в 9—рубцы на барабанной перепонке, у 10 больных туберкулез среднего уха; диагноз туберкулеза автор основывал главным образом на клинической картине, частью на гистологическом исследовании материала, полученного при операции. Brieger, исследуя орган слуха у 58 люпозных больных, в 7 случаях обнаружил туберкулез среднего уха, в 8 случаях гнойное воспаление среднего уха. Nakamiga находил часто у люпозных больных гнойное воспаление среднего уха, в 3 случаях для определения этиологии Nakamiga произвел экспериментальное исследование, в одном случае эксперимент дал положительный результат.

Первичный туберкулез среднего уха представляет крайнюю редкость. Из сообщенных в литературе случаев только немногие удовлетворяют современным требованиям, устанавливающим с несомненностью первичный туберкулез среднего уха, как об этом свидетельствует случай Gohn'a и Kudricha. Прежде всего необходимо доказать отсутствие другого туберкулезного очага в организме, более раннего происхождения. В нашем материале не было таких случаев, так как у всех больных наблюдались поражения на коже, у многих, кроме того, были туберкулезные заболевания других органов,—легких, костей, суставов, а также почти у всех больных имелось старое поражение бронхиальных желез. Предположить туберкулезную природу отитов при разборе нашего материала, кроме наличия других туберкулезных очагов было тем более возможным, что у большинства больных на ряду с поражением уха наблюдалось поражение слизистой верхних дыхательных путей.

Так, поражение волчанкой слизистой в. д. п. из 116 больных с заболеванием среднего уха наблюдалось у 104 (90<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) из них в 87 случаях было поражение носовой полости, в 4 случаях носоглотки, в 10 случаях слизистой полости рта, в 3 гортани. Только у 12 больных гнойным отитом (10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) не было поражения слизистой, у 5 из них была волчанка лица, в 7 случаях очаги располагались на коже туловища и конечностей.

По современному взгляду на способ распространения туберкулезной инфекции на среднее ухо возможны гематогенный и лимфогенный пути при наличии туберкулезного очага в других органах.

Распространение гематогенным и лимфогенным путем доказывается случаями, в которых находят туберкулез в сосцевидном отростке без одновременного заболевания среднего уха (Agazzi).

Henrici и Isemer признают, что туберкулезное поражение сосцевидного отростка у детей происходит гематогенным путем.

Brieger допускает также гематогенный путь распространения туберкулезного отита, считая его однако относительно редким. Такого же мнения держится Leegard, указывая, что гематогенный путь заражения возможен в единичных случаях, он может быть доказан только при самом тщательном исследовании на вскрытиях. Körner и Grünberg

также считают такой путь заражения сравнительно редким, чаще, по их мнению, инфекция распространяется по просвету Евстахиевой трубы — „трубная инфекция“. Этому способствует по мнению Habermann'a и Ostmann'a большой просвет Евстахиевой трубы у туберкулезных больных вследствие исчезания в ее стенках жировой ткани. Доказано также распространение туберкулезной инфекции по лимфатическим путям Евстахиевой трубы на среднее ухо. Gb̈rke сообщает о случае, где был обнаружен ограниченный туберкулезный очаг в Евстахиевой трубе и считает вероятным восходящее распространение отсюда туберкулезной инфекции на среднее ухо. Патолого-гистологические исследования Grimmer'a также доказывают возможность распространения туберкулезного процесса по лимфатическим путям Евстахиевой трубы. На секционном материале при наличии туберкулезного отита Grimmer находил туберкулезные изменения в Евстахиевой трубе, имеющие начало в туберкулезном очаге носоглоточной миндалины. Отсутствие явных туберкулезных изменений в Евстахиевой трубе на трупе по Briger'u не позволяет исключить наличия таковых, так как нередко они находятся в латентной стадии или в обратном развитии процесса и могут быть обнаружены только при самом тщательном гистологическом исследовании.

Таким образом наличие волчанки слизистой в. д. п. может способствовать распространению туберкулезной инфекции на среднее ухо.

Однако, мысль о возможности туберкулезной природы отитов у осмотренных нами люпозных больных встречает ряд основательных возражений. С одной стороны наличие туберкулезной инфекции в организме не является достаточным, чтобы считать отиты также туберкулезными, с другой стороны—волчаночное поражение слизистой носа и носоглотки necessarily должно иметь следствием туберкулезное заболевание среднего уха. Можно думать, что при язвенных формах волчанки, каковые преобладают на слизистой в. д. п., гноеродные микроорганизмы находят благоприятную почву для своего развития и отсюда могут проникнуть по Евстахиевой трубе в среднее ухо и вызвать его заболевание; рубцы и обильные корки, являющиеся спутником и последствием волчанки слизистой также могут способствовать заболеванию среднего уха.

Среди наших больных отиты наблюдались преимущественно в детском возрасте и до 30 лет.

				Хронический гнойный отит:	Сухие отверстия барабанных перепонок.	Рубцы барабанных перепонок.	В С Е Г О.
От	1 года	до	5 лет				
„	6	„	10	5	1	2	8
„	11	„	15	19	1	5	25
„	10	„	20	15	1	3	19
„	21	„	30	20	12	8	40
„	31	„	40	4	9	2	15
„	41	„	50	1	—	1	2
„	51	„	60	2	1	—	3
„	61	„	65	3	—	—	3

Несмотря на общее преобладание волчанки у женщин, из 577 случаев больных волчанкой—женщин было 256, мужчин 191, детей 130, отиты чаще наблюдались у мужчин. Из 116 случаев отиты наблюдались 63 раза у мужчин и 53 раза у женщин.

Туберкулезные отиты по данным некоторых авторов (Herzog, Brieger) чаще наблюдаются у мужчин.

Что касается латерализации отитов—в 35 случаях (30%) поражение наблюдалось на правом ухе, в 43 случаях (37%)—на левом ухе, в 38 случаях (33%) было поражение двустороннее. По Bezold'у туберкулезные отиты чаще бывают двусторонними—в 32,3%, в то время, как при гнойных отитах поражение с обеих сторон наблюдается в 22,5%.

Анамнез и клинические данные, которые могли бы указать на туберкулезную этиологию заболевания среднего уха у наших больных дали следующие результаты.

Трудно было получить указания относительно начала заболевания уха. Большинство больных не дало точных сведений. По их словам болезнь уха появилась у них давно, иногда до начала кожного поражения, некоторые больные помнят, что из уха потекло после простуды, в немногих случаях ухо заболело после кори, скарлатины и тифа. В единичных случаях ухо болело у больных во время их пребывания в люпозории, отиты начинались, протекали, как не специфические и заканчивались полным выздоровлением.

При исследовании нашего материала ни разу не удалось обнаружить бугорков на барабанной перепонке, описываемых в литературе (Habermann, Lucae, Schwartz).

В случаях *residua* рубцы и сухие отверстия барабанных перепонек располагались центрально. При продолжающемся гноетечении в 55 случаях наблюдались различной величины центральные отверстия, в 14—большие краевые отверстия барабанной перепонки. У одного больного обнаружено 3 небольших рубца на барабанной перепонке, у 3 больных по 2 рубца, в 2-х случаях на правой и в 1-ом на левой барабанной перепонке; множественные рубцы располагались в *pars tensa*.

Выделения из уха большею частью были умеренные, слизисто-гнойные, у 14 больных имели характер комковатый; запах выделения после небольшого срока консервативного лечения обычно исчезал. В 8-ми случаях при обострении отита выделения временно усиливались, имея всегда слизисто-гнойный характер.

Большие разрастания грануляции в виде полипов наблюдались в 3-х случаях, обычно при значительных отверстиях барабанной перепонки можно было обнаружить лишь небольшой инфильтрат слизистой среднего уха.

В 4-х случаях при зондировании определялась обнаженная кость; обширного разрушения кости, свищей, как в костном слуховом проходе, так и на сосцевидном отростке не было. Соответственно с этим ни разу мы не наблюдали паралича лицевого нерва, не было также явлений, указывающих на распространение поражения на лабиринт. Исследование слуха у большинства больных обнаруживало характер понижения слуха, зависящий от поражения звукопроводящего аппарата, шопот больным ухом больные слышали на расстоянии  $1\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  м, в редких случаях понижение доходило до  $\frac{1}{4}$  метра, при этом костная проводимость была усилена. Точно так же со стороны вестибуляр-



ного аппарата не наблюдалось каких-либо явлений поражения, — головокружения, расстройства равновесия, спонтанного нистагма, фистульного симптома; calorическая реакция в исследованных случаях давала положительный результат.

Течение отитов было хроническим, медленным, редко наблюдались обострения. В двух случаях пришлось произвести операцию, — один раз антротомию и один раз редикальную. Операции были произведены в клинике профессора Б. В. Верховского. Характер поражения, бактериоскопия, гистологическое исследование грануляций и послеоперационное течение не обнаруживали туберкулезной этиологии отитов. Все остальные отиты протекали без болей, в 10% удавалось консервативным лечением достигнуть прекращения выделения.

Таким образом, анамнез, клиническое исследование и наблюдение нашего материала не разрешает вопроса об этиологии отитов у больных волчанкой. Нет явных клинических данных, свидетельствующих о туберкулезном их характере, не считая множественных рубцов у 4-х больных, которые большинством авторов рассматриваются, как патогномичные для туберкулезных отитов.

Однако, отрицательные данные клинического исследования не позволяют нам исключить туберкулезной этиологии заболевания. Нет ни одной формы острых и хронических отитов, под видом которых не может протекать туберкулез среднего уха, говорит Brieger, оценивая клиническую картину туберкулезных отитов. К тому же заключению приходит Leegard, просматривая клиническое течение отитов, туберкулезная природа которых с несомненностью доказана им экспериментальным исследованием материала, полученного при операции этих случаев.

Подкожная диагностическая проба Koch'a, проделываемая у всех больных волчанкой, принятых в люпозорий, так же не дала положительного результата, мы не наблюдали при ней сколько-нибудь заметной очаговой реакции, со стороны пораженного среднего уха, ни разу не было обострения отитов.

Тщательное и повторное исследование гноя из среднего уха на туберкулезные бациллы при окраске по Ziel—Neelson'у с применением 96% алкоголя дало нам положительный результат только в единичных шести случаях. Впервые Eschle в 1883 году обнаружил туберкулезные палочки в гнойном выделении среднего уха. Этот автор и дальнейшие исследователи Nathan, Herzog придавали положительному результату исследования на палочки туберкулеза большое диагностическое значение, но ряд последующих наблюдений Brieger, Agazzi, Leegard Strandberg свидетельствуют об относительной ценности этого исследования.

С одной стороны, трудно обнаружить туберкулезные бациллы в гною при заведомо туберкулезных отитах, с другой стороны обилие кислотоупорных и алкогольепорных бактерий несмотря на все осторожности при окраске, могут симулировать туберкулезную палочку.

При окраске гноя по Gramm'у для выяснения других патогенных возбудителей во многих случаях нами были обнаружены стафилококки, диплококки Fränkel'я, в редких случаях единичные стрептококки. В немногих случаях гной в мазках оказывался стерильным, что по мнению Plaut'a может указывать на туберкулезную этиологию.

Отмечаемое Bergardinis преимущественное содержание в гною туберкулезных отитов лимфоцитов нами не было обнаружено, в боль-

шинстве случаев мы находили обычную картину гноя, богатого полиморфно-ядерными лейкоцитами.

Исследование удаленных грануляций также не обнаруживало изменений туберкулезного характера, как со стороны гистологической картины, так и при окраске срезов на туберкулезную палочку. Как указано, у наших больных редко наблюдались большие разрастания грануляций, мы ограничивались исследованием только тех случаев, где удаление полипозных образований было показано.

Наbergmann, первый обнаруживший туберкулезное строение грануляций при хроническом гнойном отите, отмечает, что только в редких случаях при явном туберкулезном поражении среднего уха, удается получить положительный результат; при этом необходимо самое тщательное и повторное исследование, не всюду грануляции содержат туберкулезную ткань, ее следует искать в глубине у основания грануляционных разрастаний. К тому же заключению приходят позднейшие наблюдатели на основании гистологического исследования материала секционного и получаемого при операциях (Grimmer, Brieger, Brock, Leegard и др.).

Не находя ответа на интересующий нас вопрос в обычных методах лабораторного исследования, мы приступили к выделению культур туберкулезной палочки и эксперименту на животных.

При выделении культур гной из среднего уха, взятый ватным тампоном, помещался в пробирку с физиологическим раствором и обрабатывался по Löwenstein и Sumijoshi. После тщательного встряхивания пробирки производилось центрофугирование. Получаемый таким образом осадок растворялся в 10% растворе серной кислоты, встряхивался и повторно центрофугировался. Получаемый вновь осадок двукратно промывался в физиологическом растворе и центрофугировался. Осадок засеивался на глицериновом картофеле.

Из этого материала нам не удалось выделить культуры туберкулезной палочки. Полученному отрицательному результату мы не придаем абсолютной ценности, так как наши наблюдения немногочисленны. Быть может мы брали мало гнойного выделения.

Для прививки животным мы пользовались частью материалом, обрабатываемым так же, как для получения культур в 4-х случаях; в 5-ти случаях для заражения животных мы пользовались гноем без всякой обработки,—гнойное выделение взятое ватным тампоном, размешивалось в физиологическом растворе. В одном случае была приготовлена эмульсия из мелко растертых грануляций, взятых в среднем ухе.

Всего таким образом было заражено 10 морских свинок.

Приготовленный материал в количестве 2 куб. сант впрыскивался морским свинкам под кожу на брюшке, ближе к задней конечности.

Общее состояние и вес животных контролировался еженедельно. У одной свинки, которой был впрыснут не обработанный по Löwenstein'у гной, появилась вскоре после прививки язва очень обширная, давшая при бактериологическом исследовании культуру стрептококка; свинка от этого осложнения оправилась. У 8-ми свинок после прививки через две недели появились паховые лимфатические железы с обеих сторон. В двух случаях наблюдалось увеличение также подмышечных желез. Каких-либо заметных общих расстройств у эксперимен-

тальных животных нельзя было отметить. Ни одна свинка не пала. Через два—шесть месяцев свинки были убиты.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.

### С л у ч а й № I.

Морская свинка № 4.

Вес—418,0. 26-го сентября 1926 года впрыснуто подкожно 2 куб. сант. эмпульсии из гноя среднего уха от больного В. А., приготовленной по Löwinstein и Sumijoshi.

9-го февраля 1927 года свинка убита.

При вскрытии найдено: на месте впрыскивания изменений нет. Увеличение до боба желез брыжеечных, бронхиальные железы—до большой горошины, такое же увеличение шейных желез. Селезенка слегка увеличена, мелко-зернистая.

В мазках из селезенки найдена туберкулезная палочка.

При гистологическом исследовании обнаружены в брыжеечных железах сливные бугорки, состоящие из эпителиоидных клеток, в центре их гигантские клетки, бугорки частично прорастает фиброзная соединительная ткань.

### С л у ч а й № II.

Морская свинка № 5.

26-го сентября 1926 года впрыснуто подкожно 2 куб. сант. приготовленной по Löwinstein'у и Sumijoshi эмульсии гноя из среднего уха, взятой у больной А. В.

9-го февраля 1927 года свинка убита.

При вскрытии найдено: в корне брыжейки железа величиною с большой боб, бронхиальные железы величиною с горошину. Шейные железы несколько увеличены. Селезенка увеличена—мелко-зернистая.

В мазках из селезенки туберкулезные палочки не найдены.

Во взятых для гистологического исследования органах туберкулезных изменений не обнаружено.

### С л у ч а й № III.

Морская свинка № 15.

Вес 282,0. 31-го октября 1926 года впрыснуто 2 куб. сант. эмульсии гноя из среднего уха от больной И. А.

7-го ноября обширная язва занимает всю область живота в посеве из материала, взятого с язвы; обнаружен стрептококк. С 7-го ноября по 30-ое декабря язва очистилась, выполнилась и зарубцевалась.

9-го февраля 1927 года свинка убита.

При вскрытии обнаружено: брыжеечные железы величиною с горошину; бронхиальная железа слева величиною с боб, ограниченный периспленит.

В мазках из селезенки туберкулезная палочка не найдена.

При гистологическом исследовании органов изменений туберкулезного характера не обнаружено.

#### С л у ч а й № IV.

Морская свинка № 39.

Вес 268,0. 21-го октября 1926 года впрыснуто в правую паховую область 2 куб. сант. эмульсии гноя среднего уха от больной П. Е. 13-го февраля 1927 года свинка убита.

При вскрытии найдено: в области hilus'ов увеличение желез больше справа. Брыжеечные железы увеличены; селезенка слегка зернистая, бледноватая, увеличенная в длиннике.

В мазках из селезенки туберкулезные бациллы не найдены.

При гистологическом исследовании туберкулезных изменений не обнаружено.

#### С л у ч а й № V.

Морская свинка № 30.

Вес 801,0.—21-го ноября 1926 года впрыснуто 2 куб. сант. эмульсии гноя из среднего уха больной С. А.

9 го февраля 1927 года свинка убита.

Вскрытие обнаружило: селезенка зернистая, бледная, слегка увеличена; в других органах изменений не имеется.

В мазках из селезенки туберкулезные палочки не найдены.

Гистологическим исследованием селезенки туберкулезных изменений не обнаружено.

#### С л у ч а й № VI.

Морская свинка № 21.

Вес 312,0. 21-го ноября 1926 года впрыснуто 2 куб. сант. эмульсии гноя из среднего уха в физиологическом растворе от больной Л. А. 12 го февраля 1927 года свинка убита.

При вскрытии найдено: увеличение брыжеечных и бронхиальных желез. Селезенка мелко-зернистая, слегка увеличена.

В мазках из селезенки палочки туберкулезные не найдены.

При гистологическом исследовании органов туберкулезных изменений не обнаружено.

#### С л у ч а й № VII.

Морская свинка № 22.

Вес 359,0. 22-го ноября 1926 года впрыснуто 2 куб. сант. эмульсии гноя из среднего уха от больной К. А.

12-го февраля 1927 года свинка убита.

При вскрытии небольшое увеличение брыжеечных, бронхиальных и шейных желез. Селезенка без видимых изменений.

В мазках селезенки туберкулезная палочка не найдена.

При гистологическом исследовании туберкулезных изменений не обнаружено.

#### С л у ч а й № VIII.

Морская свинка № 21-а.

Вес 299,0. 28-го ноября 1926 года впрыснуто 2 куб. сант. эмульсии, приготовленной из грануляций среднего уха в физиологическом растворе от больного И. П.

12-го февраля 1927 года свинка убита.

При вскрытии найдено: небольшое увеличение бронхиальных желез в левом hilus'e, небольшое припухание брыжеечных желез, селезенка мелко-зернистая, слегка увеличена.

В мазках селезенки найдены туберкулезные палочки—3-5-7 в одном препарате.

При гистологическом исследовании обнаружены эпителиоидные бугорки в селезенке и бронхиальных желез.

### С л у ч а й № IX.

Морская свинка № 24.

Вес 544,0. 12-го декабря 1926 года впрыснуто под кожу 2 куб. сант. приготовленной по Löwenstein'у и Sumijoshi эмпульсии гноя из среднего уха больного Д. Л.

12-го февраля 1927 года свинка убита.

При вскрытии найдено: фокус пневмонии в стадии красной гепатизации в нижней доле левого легкого, плевральные и перикардальные сращения, в других органах видимых изменений нет.

В мазках из селезенки туберкулезной палочки не обнаружено.

### С л у ч а й № X.

Морская свинка № 25.

Вес 367,0. 12-го декабря 1926 года впрыснуто 2 куб. сант. эмпульсии, приготовленной по Löwenstein'у и Sumijoshi из гноя среднего уха, взятого у больного К. О.

9-го февраля 1927 года свинка убита.

При вскрытии найдено: небольшое увеличение брыжеечных и бронхиальных желез. Селезенка зернистая, слегка увеличена.

В мазках из селезенки туберкулезная палочка не найдена.

При гистологическом исследовании органов туберкулезных изменений не обнаружено.

Не останавливаясь на описании клинического исследования органа слуха всех больных, у которых был взят материал для эксперимента, так как общая характеристика их указана выше, приведем лишь случаи №№ I и VIII, в которых получен положительный результат.

Случай № 1.—Больной В. А., 22 лет, хроническое гнойное воспаление левого среднего уха. Ухо заболело после простуды за несколько лет до появления волчанки на лице.

Почти полное краевое отверстие левой барабанной перепонки, небольшое слизисто-гнойное комковатое выделение.

Левым ухом слышит шепот на расстоянии  $\frac{3}{4}$  метра, костная проводимость усилена.

При нескольких повторных исследованиях гноя один раз обнаружена палочка Koch'a, форменные элементы гноя полиморфно-ядерные лейкоциты.

Волчанка располагалась на коже лица, шеи, верхних и нижних конечностях, на слизистой полости рта—щеке, твердом, мягком небе и гортани.

В легких фиброзный процесс на обеих верхушках, об'извествленные бронхиальные железы, кожно-костные рубцы в области левого плеча и левого локтевого сустава.

Случай № VIII.—Больной И. П., 21 года. Хроническое гнойное воспаление правого среднего уха, рубец на левой барабанной перепонке.

Уши заболели 10 лет после простуды—купания, за 5 лет до появления волчанки на лице. Боли в ухе никогда не было. Гноетечение из левого уха прекратилось около года.

Большое почковидное отверстие правой барабанной перепонки, полипозные грануляции в среднем ухе, небольшое слизисто-гнойное выделение.

Шопот правым ухом слышит на расстоянии 1—1½ метров, костная проводимость усилена.

Повторное бактериоскопическое исследование мазков гноя из среднего уха туберкулезной палочки не обнаружило; в гною изредка лимфоциты, больше нейтрофилов.

Очаги волчанки располагаются на коже лица, на слизистой носовой полости, глотки и гортани. В легких и других органах туберкулезных поражений не обнаружено.

Как видно из краткого описания случаев, в которых получен положительный при эксперименте результат, в них не обнаружено признаков, считающихся характерными для туберкулезного отита.

Для распознавания туберкулезной этиологии заболевания среднего уха был применен опыт на животных Grimmer'ом.

В 19 исследованных им гнойных воспалениях среднего уха автор обнаружил в 5 случаях туберкулез среднего уха. К качеству прививочного материала Grimmer пользовался гноем и грануляциями из среднего уха, вводя его под кожу морским свинкам.

Henrici прививал морским свинкам материал, полученный при операциях гнойного мастоидита у детей. Из 19 случаев в 14 Henrici обнаружил туберкулезные изменения.

Isemer, исследуя в 40 случаях гнойные мастоидиты у детей микроскопически, в четырех случаях обнаружил изменения туберкулезного характера, в трех из них туберкулезная инфекция подтверждена прививкою материала морским свинкам.

Многочисленные опыты на животных для определения этиологии заболевания среднего уха произвел Leegard. Для эксперимента автор воспользовался материалом, взятым в 200 случаях оперативного пособия, оказанного по поводу гнойного воспаления среднего уха. Кусочки ткани, полученные при операции Leegard зашивал в кармашек под кожу морской свинки. В двадцати случаях (10%) Leegard получил положительный результат.

Nakamura впрыскивал под кожу морским свинкам гнойное выделение из среднего уха, обработанное по способу Löwenstein и Sumijoshi.

Из 58 случаев Nakamura в 13 (22%) получил положительный результат.

При экспериментальном исследовании нашего материала из 10 случаев в двух мы получили положительный результат, что указывает на большую чистоту туберкулезной этиологии отитов у люпозных больных.

Мы воздерживаемся однако от окончательных выводов, так как наше бактериологическое исследование недостаточно, эксперимент малочислен.

Все же наши исследования с очевидностью показывают, что клинические наблюдения, микроскопическое исследование гноя и грануляций—недостаточны для выяснения туберкулезного характера заболевания среднего уха, для этой цели необходимо пользоваться экспериментом.

Приводя данные наших наблюдений за пять лет существования Люпозория, мы делимся исследованиями в этом направлении, которые нами не закончены.

Быть может состояние иммунитета и ослабление туберкулезного вируса при волчанке обуславливают более легкую форму туберкулезного поражения среднего уха, что дало повод Bregery при классификации туберкулеза среднего уха выделить особую люпозную форму. Можно предположить что специфическое поражение среднего уха при волчанке протекает благоприятнее аналогично с более благоприятным течением при ней туберкулезного заболевания других органов—легких, костей, суставов и др.

Можно также думать, что трудно обнаружить даже экспериментом туберкулезную этиологию отитов при волчанке вследствие ослабления вирулентности инфекции.

Быть может следует брать большее количество прививочного материала. Разработка этого вопроса составляет предмет наших дальнейших наблюдений.

#### Л и т е р а т у р а.

1. Agazzi. „Ueber die Pathogenese der Mittelohrtuberkulose“. M. f. Ohr. Bd 48 1914.
2. Berardinis. Die mikroskopische Zusammenstellung des Exsudates bei Otitis media tuberculosa. Virch. Arch. Bd. 219. 1910.
3. Bezold. „Lehrbuch der Ohrenheilkunde“. 1906.
4. Brieger. „Ueber Mittelohrerkrankungen bei Lupus der Nase“. M. f. Ohr J. 25. 1891.
5. Brieger. „Ueber die bei Lupus der Nase vorkommenden Erkrankungen des Mittelohrs“. Berl. kl. Woch. 1891.
6. Brieger. „Zur Klinik der Mittelohrtuberkulose“. Festschr. Lucae. Berlin. 1905.
7. Brieger. „Die Tuberkulose des Mittelohres“. Verhandl. d. deutsch. Otol. Gesellschaft. 22. 1913.
8. Brock W. Zwei Fälle mikroskopisch untersuchte Mittelohrtuberkulose. Verh. d. deutsch otolog. Gesellsch. 22. 1913.
9. Cernach. Die Tuberkulose des Gehörorgans im Rahmen moderner Tuberkuloseforschung“. Mon. f. Ohrenh. I. 57, 58, 60. 1923. 1924. 1926.
10. Eschle. „Tuberkelbazillen im Ausfluss Mittelohreiterungen. bei Phtisikern“. D. m. W. 1893.
11. Ghon und Kudlich. „Zur primären Tuberkulose des Mittelohres“. Z. f. Hals-Nas. u. Ohr. Bd. 14. 1926.
12. Görke. Streitfragen in der Pathogenese der Mittelohrtuberkulose. Pass. Beitr. z. Anat. Phys. n. s. w. Bd. II.
13. Grimmer. „Beitrag zur Pathologie und Diagnose der tuberkulösen Mittelohrentzündung“. Z. f. Ohr. Bd. 44. 1903.
14. Habermann. „Pathologische Anatomie“. Schwartzes Handbuch d. Ohr. Bd. I. 1892.
15. Henrici. „Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter“. Z. f. Ohr. Bd. 48. 1904. Ergänzungsheft.
16. Herzog. „Klinische Beiträge zur tuberkulose des mittleren und inneren Ohres“. Brauers Beitr. z. Kl. d. Tub. Bd. 7.
17. Isemer. Zur Frage der primären tuberkulösen Erkrankung des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Z. f. Ohr Bd. 67.
18. Körner und Grünberg. „Die Tuberkulose des Ohres und Schläfenbeines“. Handb. d. Tuberk. Brauer, Schröder, Blumenthal. Bd. III. 1923.

19. *Leegard*. „Beitrag zum studium der Mittelohrtuberkulose“. Passow's Beiträg zur Anat. Phys. u. s. w. Bd. 18. 1922.
20. *Levy Prosper*. „Ueber Lupus der oberen Luftwege mit besonderer Berücksichtigung der komplikationen von Seiten des Gehörorgans“. Z. f. Ohr. Bd. 55. 1908.
21. *Liaras*. „Du lupus de l'oreille“. Rev. hebdomadaire de l'otologie. Vol. 20. 1900.
22. *Nakamura*. „Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose als Ätiologie der Otitis media“. Zeitsch. f. Tuberk. Bd. 42. 1925.
23. *Nathan*. „Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen bei Otorrhoeen“. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. 1886.
24. *Ostmann*. „Lehrbuch d. Ohrenh.“. 1909.
25. *Plaut*. „Wird die Bacteriologie der Mittelohreiterung überschätzt?“. Arch. f. Ohr. Nas. und Kehlk. Heilkund. Bd. 110. 1922.
26. *Politzer*. „Lehrbuch der Ohrenheilkunde“. 1901.
27. *Schwabach*. „Ueber Tuberkulose des Mittelohrs“. Berl. Klinik. 1897.
28. *Strandberg*. „Bemerkungen zur tuberkulösen Mittelohrentzündung und zu ihren Komplikationen u. s. w.“. M. f. Ohr. 1922.



## К вопросу о смешанной инфекции при волчанке.

*О. Н. Подвысоцкая и М. А. Николаевская.*

Вопрос о смешанной инфекции при туберкулезе возник почти одновременно с открытием Кохом туберкулезного бацилла.

В настоящее время накопилось большое количество работ в этой области, однако они, не отличаясь однородностью результатов, не приводят к разрешению этого вопроса в каком-либо определенном смысле.

Нахождение пиогенных бактерий в легких, пораженных туберкулезом, в мокроте туберкулезных больных и даже в крови, заставляет многих исследователей придавать большое значение роли смешанной инфекции, главным образом при остро протекающих эксудативных формах или формах сопровождающихся лихорадкой. Сторонники этого направления придают особое значение стафилококкам и стрептококкам, которые, по их мнению, не только поддерживают существование туберкулезной палочки, но и сами по себе вызывают большие разрушения в легком, приводя иногда к септическим явлениям. (Wun-  
scheim, Fraenkel, Schabad, Bieder и Siegel).

С другой стороны ряд исследователей отрицает какое-либо существенное значение смешанной инфекции в течении легочного туберкулеза. (Bezanson, Riest).

Такое разногласие мнений можно отчасти объяснить трудностями методики изучения этого явления. Методика сводилась в большинстве случаев к бактериологическому исследованию мокроты, освобожденной от слизи полости рта промывкой стерильным физиологическом растворе. Нахождение патогенных микробов при дальнейшем культурном исследовании выделенных микробов, считалось доказательством их соучастия в неблагоприятном течении туберкулезного процесса.

Слабым местом этого метода является с одной стороны то, что не исключается возможность недостаточной промывки мокроты, или обратного явления—вымывания бактерий собственно мокроты.

С другой стороны такой метод является недостаточно убедительным потому, что не выясняет роли этих микроорганизмов в течении туберкулезного процесса данного больного. Последняя может быть выяснена с достоверностью только при перенесении каким-либо образом опыта от пробирки и опытного животного на самый объект болезни—т. е. на человека.

Такой путь намечается в настоящее время благодаря учению об иммунитете и кожным реакциям иммунитета при различных инфекционных заболеваниях.

В отличие от туберкулеза легких, вопрос о смешанной инфекции при кожном туберкулезе затронут мало, особенно в эксперименталь-

ном его разрешении. Участие пиогенных бактерий в осложненных случаях кожного туберкулеза признается не всеми авторами. Так Lewandowsky не придает им никакого значения в картине клинической формы *Lupus'a*, Leloig уделяет им внимание, объясняя их присутствием изъязвления, появление пустул, и покраснение. Jadassohn присоединяется к этому мнению, Unna опровергает его.

Нужно сказать, что кожа, как здоровая так и больная, богата микроорганизмами. Однако до настоящего времени не имеется систематического исследования микроорганизмов встречающихся на ней, несмотря на то, что возникновение самых разнообразных кожных заболеваний приписывалось тем или иным бактериям (*экзема*, *psoriasis*). Что различные микробы могут поселяться на коже, измененной и особенно богатой белковыми веществами, вследствие присутствия эксудата и нарушения целостности кожного покрова, само собой разумеется. И появление у скрофулезных субъектов пустул, воспалительных явлений служит примером этого предположения.

Туберкулез кожи часто поражает людей с лимфатической конституцией—проявления кожного туберкулеза совпадают с явлениями скрофулеза, т. е. с таким состоянием организма, где имеется благоприятная почва для развития всевозможных микроорганизмов в том числе и вульгарных. Вместе с тем у подобных субъектов часто встречаются особые формы кожного туберкулеза, которые сопровождаются развитием воспалительной реакции с наклонностью к образованию пустул и поверхностным изъязвлениям.

И здесь возникает вопрос не являются ли такие формы результатом смешанной инфекции, часть клинических признаков при которой зависит не от возбудителя туберкулеза, но от пиогенных микробов—стафилококков или стрептококков.

Постоянные появления изъязвлений, их плохая наклонность к заживлению, разлитая цианотическая воспалительная окраска при некоторых формах *lupus'a*, образование пустул с засыханием в корки, заставляет нас, несмотря на отрицательное мнение некоторых авторов, думать, что такая форма воспаления тканей, не свойственная туберкулезу, зависит от вторичной инфекции. Однако, нахождение стафилококка или стрептококка на коже еще не говорит за то, что они являются возбудителями воспалительного явления.

Для доказательства паразитарных свойств какого-либо микроорганизма можно идти двумя путями: путем экспериментальным и путем исследования биологических свойств культуры данного микроорганизма, при чем до сих пор пользовались в вопросе смешанной инфекции вторым путем.

Мы задались целью обследовать микробов, которые встречаются как в глубине некоторых туберкулезных поражений, так и на поверхности кожи.

По преимуществу мы брали случаи, которые, как указывалось выше отличались от классической формы волчаночного узла наличием изъязвлений, корок, нагноений, и т. д.

При чем эти явления не были временными или случайными, наоборот при длительных наблюдениях они не переставали сопровождать кожное поражение туберкулезного характера, иногда совершенно затухевшая обычную картину кожного туберкулеза.

Всего нами было обследовано 23 случая. Методика заключалась в следующем: пораженное место дезинфицировалось с поверхности

спиртом или иодом, затем из глубины шприцем или петлей брался материал для посева на различные среды: бульон простой или сахарный, агар и картофель.

Из этого материала в дальнейшем были выделены чистые культуры.

Всего было выделено 28 штаммов.

Из них—2 стрептококка—1 Грам—положительная палочка и 25 стафилококков. Мы остановились на изучении последней группы, как наиболее обширной.

При чем в первых 5-ти случаях ограничились только прививками вакцины и живой культуры, в остальных же нашли более правильным вести параллельно с экспериментом на больных и изучение тех культурных признаков выделенных микробов, которые позволяют до некоторой степени отличить пиогенных стафилококков от сапрофитов. Известно, что микроскопически разные виды стафилококков почти не отличимы, если не считать некоторых воздушных стафилококков, которые отличаются своей величиной от других, большинство же патогенных и сапрофитных форм чрезвычайно сходны морфологически между собой и отличаются только при изучении целого ряда их биологических признаков и опыта на животных.

Таковыми культуральными признаками является отношение к желатине, молоку, способность гемолиза красных кровяных шариков.

При посеве пиогенных стафилококков на желатину, разжижение последней наступает довольно быстро на 2-е—3-и сутки, имея характерную форму чулка. Сапрофитные стафилококки либо совсем не разжижают желатину, либо разжижают очень медленно в течение 3—4 недель. То же и с гемолизом. Уже через 24 часа стояния в термостате на чашках Петри с кровяным агаром вокруг колоний пиогенных стафилококков появляется ясная зона просветления—другие же стафилококки если и гемолизуют то медленнее—спустя 3—4 дня и с меньшим эффектом (Geisse).

Некоторые авторы пользуются для дифференцировки стафилококков агглютинацией и реакцией связывания комплемента. Однако эти способы не лишены недостатков вследствие того, что микробы смешанной инфекции при всем их разнообразии, обладают слабой способностью агглютинации и реакция агглютинации для них не характерна.

Конечной проверкой этого ряда исследований является белая мышь. Geisse рекомендует также прививки кролику в коленный сустав.

Мы изучали культурные свойства 20 штаммов стафилококков, проверив их отношение к молоку, желатине и гемолизу на чашках Петри с кровяным агаром.

Что касается эксперимента на животных, то этого не удалось проделать полностью за недостатком опытных животных в лаборатории. Было сделано всего 9 прививок белым мышам: пало от прививок только 2; две других мыши пали через такой срок (10 дней), который уже нельзя было приписать действию прививки. Из первых же двух при посеве из сердца был выделен соответствующий стафилококк. Заражение производилось в хвостовую вену 0,5 куб. см. эмульсии смывой с агара суточной культуры.

Результаты наблюдений над культурными признаками 19 выделенных штаммов стафилококков приводятся в таблице № 1. Из этой таблицы видно, что среди изученных 19 штаммов 13 оказалось возможным отнести к группе пиогенных бактерий, причем 11 из них имели различные пигменты от желтого до оранжевого, 2 — не имело пигмента и повидимому могут быть отнесены к виду *Staphylococcus pyog. albus*.

Таким образом 68% выделенных стафилококков можно отнести к группе бактерий, обладающих в большей или меньшей степени патогенными свойствами. По исследованиям Michael'я, который изучал кожу, свободную от каких-либо пиогенных или других кожных заболеваний, из 45 таких случаев он нашел пиококки только в 4-х что составляет 9% — цифру, значительно меньшую по сравнению с 68% у люпозных больных.

Однако, присутствие на поверхности язв, в пустулах и т. п. даже пиогенных микробов еще не доказательно для выяснения их роли и участия в самом заболевании.

Насколько микроорганизм вошел в соприкосновение с клетками хозяина, насколько последние начали вырабатывать защитительные вещества против этого микроорганизма, возможно было бы казалось выяснить путем изучения чувствительности кожи к данным микробам или вакцине, из них приготовленной.

Исследование чувствительности кожи произведено было в двух направлениях. Во-первых, с живой культурой, во-вторых, с вакциной приготовленной из стафилококка данного больного, а также и гетеровакциной.

Проба с вакциной производилась на здоровой коже, культура же прививалась как на здоровой, так и на больной коже, при чем возраст культуры был различный. Сперва брались более старые (14 дней) культуры, как менее вирулентные, и под конец однодневные. Прививка культуры производилась следующим образом: петля агаровой культуры разводилась в капле бульона, и затем с помощью бортика небольшое количество эмульсии втиралось в кожу внутренней стороны предплечья (по Pirquet).

Рядом наносилась контрольная проба из капли бульона. Таким же образом проделывалась прививка на очаге.

Вакцина прививалась внутрикожно (по типу Mantoux) в количестве 0,2—0,5 куб. с.

Титр ее 500 мил. в 1 куб. см.

Способ приготовления вакцины обычный: агаровая культура смывалась физиологическим раствором, титр ее устанавливался по стандарту Пастер. Ин та, затем, приготовленная таким образом культура, убивалась нагреванием при 60° в течение часа и разливалась по ампулам (перед употреблением проверялась на стерильность).

Всего было проделано прививок живой культуры на здоровой коже—19, на очаге—16, вакцин—27—из них шесть прививок—вакцин было проделано в виде контроля совершенно здоровым людям и 3 прив. таким больным, у которых lupus не сопровождался воспалительной реакцией в окружности (lupus v. planus).

Прививок живых культур здоровым людям по весьма понятным причинам не удалось сделать, что, конечно, является пробелом в этом ряде опытов. Результаты опытов приведены в таблице № 2 и 3, при чем характеристика кожной реакции на вакцину выражена в этой таблице цифрами так, что краснота и воспаление

от 1 — 2 сан.	—	цифрой	1
" 2 — 3	"	"	2
" 3 — 4	"	"	3
" 4 — 5	"	"	4
" 5 — 6	"	"	5

Из опыта с живыми культурами выяснилось, что больные, которым эти культуры прививались, являются в значительной степени устойчивыми к чистой культуре стафилококка, выделенного от данного больного. Прививка последнего вызывает чрезвычайно незначительные изменения в виде небольшого воспаления, и в редких случаях образование маленьких пустул. Такое образование пустул наблюдалось у двух больных на очаге и один раз на здоровой коже. Как видно из таблицы были и такие случаи, когда прививка живой культуры не вызывала никакого изменения как на больной так и на здоровой коже.

Что касается реакции кожи на вакцину, то отношение к ней довольно разнообразно. Некоторые реагируют слабо (1—2), другие более сильно — очаговая реакция выражается в яркой красноте с инфильтратом и припухлостью в центре — краснота достигает 5 см. в диаметре. Реакция на аутовакцину в некоторых случаях сильнее, в других наоборот слабее, чем на гетеровакцину, но закономерности, в виду незначительного количества опытов установить не удалось. При сравнении реакции кожи люпозных больных с реакцией на вакцину кожи здоровых субъектов видно, что у последних она выражена гораздо ярче. Из таблицы 3-ей видно, что у здоровых ни разу не было реакции с баллом—1—и довольно часто—5 и 3.

Таким образом, из сделанного опыта с прививками и вакцинами можно сделать вывод, что паразитарное существование микроба на коже люпозных больных заставляют ее вырабатывать защитные вещества, умеряющие раздражающие свойства этого микроба. Это предположение подтверждается параллельным опытом с здоровыми людьми, которые реагируют значительно резче на вакцину, чем люпозные больные.

Конечно исследование подобного рода не выясняет окончательно роли пиогенных микробов в том смысле, что они являются причиной особенностей указанной выше картины туберкулеза кожи, но во всяком случае нужно думать, что присутствие их не остается безразличным для организма. Он вырабатывает против этих микробов какие-то защитные вещества.

Таблица № 1.

ФАМИЛИЯ	№ штамма	Рост на косом агаре	Микроск. окраска по Грамм	Разжиж. желатин ны не позднее недели	Свертывание молока	Гемолиз на чашк. Петри с кров. агар.	Прививка белым мышам
1. В. М. . .	1	Густ. налет оранжев. пигмент.	Грамм—полож. мелк. стаф.	+	+		
2. Л. М. . .	2	То же.	То же.				
3. Н. П. . .	3	Не очень пышный налет белов. пв.	То же.				
4. Ю. В. . .	4	Густ. налет блестящий. белый.	То же.				
5. В. В. . . .	5	Густ. налет оранжев. пигмент.	То же.				
6. П. А. . . .	6	Густой плотный налет желт. пигм.	То же.				
7. В. Н. . . .	7	Густой налет белый.	Грамм—полож. бал. крупн. стаф.	—	—	—	
8. М. А. . . .	8	не очень пышн. неблест. налет серовато-белого цвета	Грамм—полож. крупн. стафил.	—	—	—	Пала на 10 суток
9. Ж. М. . . .	9	густ. налет оранжев. перех. в желтый пигм.	Грамм—полож. мелкий стафил.	+	+	+	
"	10	густой налет белого цвета	То же.				
10. К. М. . . .	11	Почти прозрач. белов. налет	Грамм—полож. крупн. стафил.	+	—	—	Пала на 10 суток
11. Щ. Ф. . . .	12	густ. налет, желт. пигм.	Грамм—полож. мелк. стафил.	+	+	+	Пала на 3-и сутки
12. Г. Н. . . .	13	густ. налет, желт. пигм.	Грамм—полож. стафил.	+	+	+	—
13. И. Е. . . .	14	густ. налет, оранжев. пигм.	Мелкий Грамм полож. стафил.	+	+	+	
14. Е. А. . . .	15	То же.	То же.	+	+	+	
15. С. М. . . .	16	белый густой налет	То же.	—	—	—	
16. С. М. . . .	17	густ. налет желт. пигм.	То же.	+	+	+	
16. А. В. . . .	18	белый густой налет	То же.	+	—	+	
"	19	густой налет с лим. желт. пигм.	То же.	+	+	+	
17. Р. К. . . .	20	густ. налет желт. пигм.	То же.	+	+		
"	21	сероват. белый блестящ. налет	Грамм—полож. более крупн. стаф.	—	—		
18. Т. Е. . . .	22	блест. налет желт. пигм.	Грамм—полож. стафил.	+	—	+	—
19. А. Н. . . .	23	желт. пигм. пышный рост	То же. поменьше	+	+		
20. Н. И. . . .	24	плотный густой налет желт. пигм.	То же.	+	+	+	Пала на 7-е сутки
21. Н. З. . . .	25	налет бел.		—	—	—	—

Таблица № 2.

ФАМИЛИЯ	№ штамма	Реакция здоровой кожи на прививку жив. культуры	Реакция очага на прив. жив. культуры	От кого приготовлена вакцина	Реакц. кожи на вакцину
1. М. В. . . .	1	Небольшое воспаление, исчезающее через сутки	На месте прививки пустула	Гетеровакц. шт. № 15	5
2. М. Л. . . .	2	—			
3. П. Н. . . .	3	—			1
4. В. Ю. . . .	4	—	—	Гетеровакц. шт. № 15	5
5. В. И. . . .	5	—	—		1
6. П. К. . . .	6	Небольшое воспаление	Небольшое воспал. пустула прип. желез		
7. В. Н. . . .	7	Небольшое воспаление	Неб. воспал.	Гетеровакц. шт. № 15	3
8. Т. М. . . .	8	—	Неб. воспал.	Гетеровакц. шт. № 12	1
9. А. Ж. . . .	9	Небольшое воспал. на месте привив. культуры и контр.	Корка и неб. воспал.	Аутовакц. № 9	2
10. М. К. . . .	10	Небольшое воспаление	Корочка и неб. воспал.	Гетеровакц. шт. № 15	
11. Ф. Щ. . . .	12	—	—	"	
12. М. И. . . .	14	—	Маленьк. пустула, небольш. покр.	Аутовакц. гетеровакц. шт. № 15	2
13. Н. Е. . . .	15	—	—	Аутовакц. шт. № 15	4
14. М. С. . . .	17			Гетеровакц. шт. № 12	1
15. Л. А. . . .	19			Гетеровакц. шт. № 12	1
16. Н. Р. . . .	20	Небольшое воспаление		"	
17. К. Т. . . .	22	Небольшое воспаление	—	Гетеровакц. шт. № 15	5
18. Н. А. . . .	23	—	Неб. воспал.	Гетеровакц. шт. № 15	2
19. Н. Н. . . .	24	Небольшое воспаление			
20. З. Н. . . .	25	—	—	Гетеровакц. шт. № 12	1

Примечание. Знаком минус (—) обозначены те случаи, когда на месте прививки культуры не обнаружено было никаких изменений. Обозначение реакции на вакцину см. в тексте.

Таблица № 3.

ФАМИЛИЯ	(№ штамма)	Реакция кожи на вакцину	Примечание,
1. К. Ш. . . . .	Гетеровакцина № 15	5	Болен
2. Ф. Г. . . . .	"	2	"
3. И. Л. . . . .	"	5	"
4. О. П. . . . .	Гетеровакцина № 15	3	Здоров
5. П. К. . . . .	Гетеровакцина № 9	3	"
6. М. Н. . . . .	"	2	"
7. Н. О. . . . .	Гетеровакцина № 12	3	"
8. З. Ц. . . . .	"	3	"
9. О. П. . . . .	Гетеровакцина № 9	5	"

Л и т е р а т у р а.

1. *Платонов*. Вторичная смешанная инфекция тbc легких. В. Туб. № 7—1926 г.
2. *Хмельницкий*. О сенсibilизации кожи туб. больных к бактер. смеш. инфекц. В. Туб. № 2—1926 г.
3. *Becker*. Die Mischinfekt. bei Lungentub. u. Versuche ihr. Behandl. mit. ein Auto-wakzin. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 42, H. 2, 1925.
4. *Geisse*. Die Differenzirung pathog. u. saprophit. Staphylokokken. Zeitschr. fur Hygiene, Bd. 76.
5. *Michael*. Die Staphylokokken der Haut. Dermat. Zeitschr. Bd. 39, H. 6, 1923.



## Клиника и гистология некоторых форм кожного туберкулеза.

З. Г. Цыганова.

В большинстве случаев волчанки одним из характерных и наиболее важных диагностических признаков является основной элемент — люповый узелок, который характеризуется особым цветом, консистенцией, вторичными изменениями: шелушением, своеобразной исчерченностью кожи, его покрывающей, тонкой, сливной атрофией ее при полном обратном развитии. Несмотря на некоторые вторичные изменения, которые появляются иногда в люповом узелке в виде роста в высоту, воспалительной реакции вокруг изъязвлений и появления корок, все-таки в огромном большинстве случаев можно найти характерные особенности, свойственные люповому узелку, которые разрешают вопрос и дают право поставить диагноз.

Однако, встречаются случаи кожного туберкулеза, когда ни на поверхности инфильтрированной кожи, ни по периферии ее нет отдельных элементов, когда на большом протяжении тянется сливной, глубоко лежащий инфильтрат с цианотически-багровой окраской, с центральными изъязвлениями, дно которых покрыто разросшимися грануляциями с большим количеством гнойного отделяемого, подсыхающего в корки. После подобного рода поражений наступают глубокие разрушения кожи и подлежащих тканей, оставляя при обратном развитии значительные дефекты пораженных участков. Течение таких форм также отличается от обычного, чрезвычайно хронического течения волчанки — они быстрее приводят к массивной инфильтрации на значительном протяжении, быстрее распадаются, не имея тенденции к самопроизвольному обратному развитию. Клинически характерным признаком остается локализация, та обычная излюбленная локализация волчанки — кончик носа и крылья его, прилежащие части щек, губы, слизистая носовой и ротовой полости. Появляется эта форма волчанки как в детском возрасте, так и у взрослых, повидимому, также чаще у женщин. В 100 отношении она наблюдается не часто, так нам пришлось видеть ее 8 раз на 561 случай волчанки.

Таким образом, клиническими признаками, которыми характеризуются эти формы являются: склонность давать сливную с воспалительной реакцией инфильтрацию, без заметных на глаз люповых узелков, своеобразный цианотический цвет инфильтрата с склонностью постоянно давать изъязвления, наконец, более быстрое развитие и тяжелое течение. Все это заставляет уделить особое внимание и подойти ближе к строению таких форм туберкулеза, для чего некоторые случаи были обследованы гистологически.

Техника исследования следующая: кусочки после биопсии фиксировались 10% формалином, проводились через спирты восходящей крепости, заключались в целлоидин. Окраска гематоксилин и эозин, по Van-Gieson'y, резорцин—фуксином и на туберкулезную палочку по Ziehl'ю.

1-й случай. Кусочек взят от больной Г—ой, 22 лет, с нижней части левой щеки (рис. 1).

Гистологически имелись следующие изменения: эпителий представляется резко измененным во всех своих слоях. Роговой слой отсутствует, только местами остались узенькие полоски его (рубцевание). Str. granulosum частично отсутствует, на других участках утолщен, состоит из 4—5 рядов клеток, которые представляются увеличенными, как бы набухшими, зерна кератогиалина резко выступают; клетки отделены друг от друга значительными промежутками. Наиболее резкие изменения заметны в области отростчатых клеток, протоплазма их представляется в ней мутной, заметна вакуолизация, ядра в состоянии деления. Ростковый слой лишь местами сохранил своюственную ему форму цилиндрического эпителия, большую частью клетки его имеют неправильную конфигурацию, в клетках встречаются часто фигуры деления. В одном месте эпителий совершенно отсутствует, подлежащий инфильтрат как бы прорывает его, или так густо пронизывает своими клеточными элементами, что эпителиальные клетки едва различимы. Клетки инфильтрата образуют местами густое скопление с распадом клеток в центральных частях—микроб abscessы. Блуждающие клетки встречаются всюду в эпителии, они местами образуют скопления, местами же встречаются в виде отдельных экземпляров.



Рис. 1.

Граница эпителия представляет собою причудливую географическую карту с массивными отростками, заходящими далеко в подлежащую ткань дермы.

Сосочковый слой повторяет замысловатый рисунок эпителия. Граница между ними всюду довольно ясная, кроме тех мест, где инфильтрат тесно переплетается с эпителиальными клетками. Сосочковый и подсосочковый слои состоят из сплошного инфильтрата, который распространяется далеко вглубь и в стороны. Инфильтрат по преимуществу составлен из клеток лимфоидного типа, эпителиодные клетки встречаются лишь в незначительном количестве, которые образуют небольшие скопления, окруженные массивным густо расположенным слоем лимфоцитов. Гигантские клетки иногда можно встретить в центре эпителиодных скоплений, местами они окружают гомогенные некротические массы. Среди клеток инфильтрата разбросано огромное количество расширенных густо набитых эритроцитами тонкостенных сосудов. Кроме кровеносных сосудов имеется значительное количество расширенных лимфатических щелей и сосудов. В тех участках подсосочкового слоя, где инфильтрат менее густо пронизыв-

вает ткани, по ходу сосудов заметны более или менее выраженные скопления лимфоцитов, окружающих сосуды в виде муфт; местами они образуют род маленьких лимфоидных узелков. Вокруг волосяных фолликулов также заметна лимфоидная инфильтрация. Среди инфильтрата, даже на значительной глубине его, можно встретить островки эпителиальных клеток, которые как бы не имеют никакой связи с покровным эпителием, иногда же связаны с ним узким мостиком эпителиальных клеток.

В глубине подкожной клетчатки встречаются отдельные инфильтраты, состоящие из скоплений, по преимуществу, лимфоидных элементов.

Развитие соединительной ткани незначительно; лишь в тех местах, где инфильтрат прилегает к эпителию, видны прослойки соединительной ткани, точно так же в толще инфильтрации кое-где заметны нежные пучки соединительной ткани.

Эластическая ткань в области инфильтрата полностью отсутствует, местами под эпителием сохранились отдельные пучки эластических волокон.

Значительные явления расстройства питания эпителия в глубоких его слоях — вакуолизация, множество клеток в стадии деления, инфильтрация его, иногда до образования микроабсцессов, нарушение целостности эпителиального покрова местами, вот главные изменения, которые наблюдаются в данном случае в эпителии. Густая лимфоидная инфильтрация сосочкового и подсосочкового слоев, незначительное количество эпителиоидных и гигантских клеток, изредка участки некроза, значительное развитие и расширение сосудов лимфатических и кровеносных, слабое развитие соединительной ткани — характеризуют изменения дермы.

2-й случай. Кусочек взят от больной Ж—ной, 22 лет, с правой щеки (рис. 2).

Роговой слой отсутствует совершенно. Str. granulos. местами хорошо выражен, клетки его увеличены, зерна кератогиалина ясно выступают, местами зернистый слой еле заметен. Клетки шиповидного слоя представляются округлыми протоплазма их часто вакуолизирована, ядра в состоянии деления. Все клетки раздвинуты, между ними обширное пространство межклеточного вещества. Количество отростчатых клеток значительно увеличено. Цилиндрический эпителий только местами сохраняет свою форму, в большей части клетки представляются разнообразной формы, в состоянии дегенерации, фигур деления очень много. Эпителий почти сплошь пронизан лимфоцитами и полиморфноядерными клетками. Среди эпителия есть участки, где на разрезе кажется, что сосуды имеются и в эпителиальном слое, окруженные одним слоем клеток эндотелия; по периферии скопление круглых и полиморфноядерных клеток, частью разрушенных.



Рис. 2.

Инфильтрация эпителия резче выражена в более глубоких слоях его, хотя встречается и в поверхностных. Непосредственно под эпителием резко выраженная лимфоидная инфильтрация, представляющаяся сплошной, без склонности к образованию отдельных узелков. Среди лимфоидной инфильтрации встречаются и эпителиоидные клетки. Вглубь клеточные скопления проникают через всю толщу сосочкового и подсосочкового слоя, доходя до подкожной клетчатки, частью инфильтрируя и ее. В более глубоких слоях инфильтрация выражена слабее, и здесь образуются скопления клеток в виде бугорков, состоящих из большого количества гигантских клеток, эпителиоидных и незначительного количества лимфоидных элементов по периферии. На ряду с лимфоидным инфильтратом в поверхностных слоях сосочкового слоя, непосредственно под эпителием, а местами даже в толще эпителия наблюдаются мелкие гнойнички с остатками клеточных ядер, с большим количеством полиморфноядерных клеток, окруженные расширенными тонкостенными сосудами. Некоторые гнойники вскрылись на поверхность эпителия, образовав пустулы, в секрете которой большое количество эритроцитов. В толще инфильтратов имеется значительное количество лимфатических и кровеносных сосудов, при чем вокруг них инфильтрация выражена более резко. Эластические ткани почти полностью отсутствуют в области инфильтрата; лишь кое-где сохранились отдельные пучки истонченных эластических волокон. Соединительная ткань встречается вне инфильтрата, в области клеточных скоплений, нигде не заметно соединительно-тканых элементов.

Резкие изменения со стороны эпителия как в поверхностных, так и в глубоких слоях его, значительная инфильтрация его лимфоцитами и полиморфноядерными клетками, а также резко выраженная лимфоидная и эпителиоидная инфильтрация сосочкового и подсосочкового слоев с образованием в более глубоких частях, отдельных бугорков, состоящих из большого количества гигантских клеток, значительное развитие лимфатических и кровеносных сосудов, отсутствие эластической ткани и слабое развитие соединительной ткани— вот главные изменения, которые заслуживают внимания в данном случае.

3-й случай. Кусочек от больной О—кой, 46 лет, с подбородка.

Роговой слой почти отсутствует, вместо него участками на поверхности имеется скопление экссудата. Эпителий утолщен во много раз, имеет причудливые очертания, заходя далеко в глубину. В верхних слоях эпителия те же явления, что и на предыдущих препаратах: раздвигание отдельных клеток, изменения в ядрах, вакуолизация. Только ростковый слой сохранил форму своих клеток (цилиндрический эпителий). Весь эпителий в значительной мере инфильтрирован блуждающими клетками с разнообразной формой ядрами. Длинные отростки эпителия заходят глубоко в ткань дермы, связь их с эпителием часто нарушается, и они являются как бы отдельными эпителиальными островками, лежащими среди лимфоидной инфильтрации. Сосочковый слой по своему очертанию представляет те же изменения, что и эпителий. В сосочковом и подсосочковом слоях, проникая также и в подкожную клетчатку, имеется инфильтрат, состоящий из лимфоидных, эпителиоидных элементов и гигантских клеток. Последние в огромном количестве имеются не только непосредственно под эпителием, но и залегают целыми пакетами по всему инфильтрату.

Характерной их особенностью является периферическое расположение многочисленных ядер; многие клетки вакуолизированы. В глубине кожи на границе с подкожной клетчаткой заложены бугорки, окружая просветы выводных протоков и клубочки потовых желез. Соединительная ткань встречается среди инфильтрата, раздвигая его клетки. Эластические волокна сохранились кое-где среди инфильтрата в виде отдельных пучков; количество их в окружающей нормальной ткани и в частях с меньшей инфильтрацией—уменьшено.

Здесь опять заслуживают внимания значительные изменения как со стороны эпителия,—утолщение его, дегенеративные явления в клетках, местами отсутствие эпителиального покрова, инфильтрация эпителия блуждающими элементами, так и со стороны дермы: резко выраженная лимфоидная инфильтрация с наличием эпителиоидных элементов и гигантских клеток, присутствие расширенных кровеносных сосудов, слабое развитие соединительной и эластической ткани.

4-й случай. Кусочек от больного А—та, 15 лет, с левой щеки (рис. 3).

Роговой слой частично отсутствует, вместо него имеется значительное скопление экссудата на поверхности эпителия, последний толстыми дугами вдается в дерму. *Stratum granulosum* имеет резко выраженные зерна кератогиалина, сами клетки увеличены в объеме, межклеточные пространства также расширены. Клетки герминативного слоя представляют собой картину воспаления. В межклеточных промежутках эпителия встречаются в огромном количестве блуждающие клетки. Цилиндрический эпителий частично сохранил свой характер. В поверхностных и средних отделах дермы имеется инфильтрат, состоящий из диффузных клеточных скоплений, по преимуществу лимфоидного типа, эпителиоидные элементы встречаются в небольшом количестве. Гигантские клетки разбросаны среди клеток инфильтрата. Эпителий в виде отдельных островков заложен в значительном количестве, иногда даже в глубине дермы. Границы между эпителием и подлежащими клетками часто незаметно, особенно в тех местах, где на поверхности эпителия имеется пустула, там среди клеток лимфоидного типа встречаются и полиморфоядерные клетки, густо пронизывающие эпителий. Здесь, и в подлежащей ткани, клеточный инфильтрат представляется особенно густым. Расширенные сосуды с частичными кровоизлияниями встречаются в этих участках во множестве. Массу инфильтрата составляют лимфоидные элементы с немногочисленными эпителиоидными; гигантские клетки, которые лежат и в глубоких слоях инфильтрата, иногда встречаются и непосредственно под эпителием. Среди клеток инфильтрата имеются очаги аморфной гомогенной массы—участки некроза. Эластическая ткань в области инфильтрата почти отсутствует, сохраняясь кое-где в сосочках в виде нежных пучков и отдельных волокон. Соединительной ткани в области инфильтрата нет.



Рис. 3.

Изменения со стороны эпителия и дермы в этом случае носят тот же характер, что и в предыдущих препаратах: образование значительного инфильтрата из клеток лимфоидного типа, наличие эпителиодных и гигантских клеток, участки некроза, развитие кровеносных сосудов и расширение лимфатических. Инфильтрат носит сливной, диффузный характер, нигде не отграничиваясь от окружающих частей соединительной ткани.

Таким образом, во всех исследованных случаях, гистологически имеются значительные изменения как со стороны эпителия, так и со стороны дермы. В первом заметна резко выраженная дегенерация клеток эпителия, утолщение его во много раз против нормы, значи-



Рис. 4.  
Микроскоп Leitz'a. Окуляр 4.  
Объектив 3.

На рисунке виден участок эпителия, заходящий глубоко в ткань дермы. Сливная лимфоидная инфильтрация с гигантскими клетками. Расширенные кровеносные сосуды.

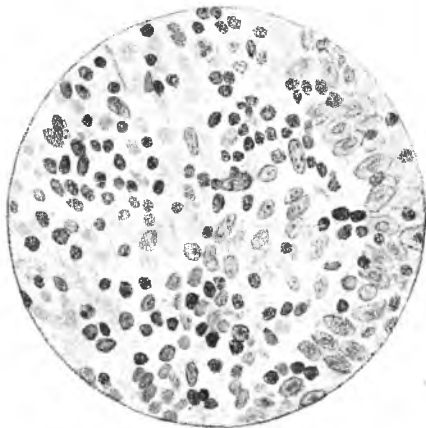


Рис. 5.  
Микроскоп Leitz'a. Окуляр 4.  
Объектив 1/12. Иммерсия.

На рис. видно: измененные клетки эпителия, расширение лимфатических щелей, эпителиодные и лимфоидные клетки, гомогенные участки некроза.

тельная местами инфильтрация эпителия блуждающими элементами, образование в толще его микроабсцессов и пустул на поверхности. Эпителий островками проникает в толщу дермы, иногда достигая значительной глубины, местами эти островки эпителия не имеют как бы связи с покровным эпителием. В дерме лимфоидная и эпителиодная сливная инфильтрация, которая пронизывает иногда всю толщу дермы, заходя даже в подкожную клетчатку, большое количество в некоторых препаратах гигантских клеток. Кровеносные и лимфатические сосуды резко расширены, встречаются в большом количестве среди клеток инфильтрата, так и по периферии его. Палочки тbc не было обнаружено ни в одном случае.

Повидимому подобная форма описывается Lewandowsky под названием *lupus congest*, данным ей Brocq и Lenglet. Lewandowsky не выделяет ее в особую форму, точно так же не отмечает зависимости между клинической картиной и строением инфильтрата. Вместе с тем указывает на формы *lupus vulgaris* с большим количеством лимфоидных элементов и гигантских клеток, ставя их в зависимость от обра-

зования токсинов. Baumgarten при этой форме находил большое количество туберкулезных палочек. Jadassohn считает, что в развитии их имеет значение почва, на которой развилось заболевание.

Отмечая особенности таких форм кожного туберкулеза, как в зависимости от клинической картины и гистологического строения, которые объясняют течение и прогноз их, Подвысоцкая предлагает называть их *tuberc. luposa exudativa*.

Действительно, сравнивая клинические признаки, свойственные этой форме волчанки—диффузность и массивность инфильтрата, глубина его, цианотическая окраска, склонность к эскориациям и изъязвлениям—с гистологическим строением, видно, что они вполне друг другу соответствуют. Резкие изменения эпителия, диффузное глубоко идущее скопление по преимуществу лимфоидных клеток, большое количество и расширение сосудов, гомогенный некроз местами, отсутствие фибропластических процессов—вот субстрат изменений, которые приводят к определенной клинической картине. Как макроскопические особенности этой формы, так и микроскопическое ее строение характеризуется теми изменениями, которые свойственны экссудативным формам туберкулеза. Поэтому эта форма вполне заслуживает названия *tuberculosis luposa exudativa*.

## Клинические методы диагностики туберкулеза кожи.

(По материалам Ленинградского Люпозория).

А. И. Картужанский.

Клиническая картина туберкулеза кожи отличается таким разнообразием форм, как быть может, ни одно из других кожных страданий, включая и сифилис. Это легко понятно, если принять во внимание то многообразие условий, которые определяют их возникновение и течение: анатомические особенности кожи, местные и индивидуальные, большая или меньшая массивность инфекции, пути ее распространения, состояние иммунитета ко времени возникновения кожного поражения и т. д. Это многообразие форм кожного туберкулеза порождает и сложность их распознавания.

Моей задачей является поделиться тем опытом в отношении диагностики туберкулеза кожи, который мы приобрели за пять лет существования нашего Люпозория, и теми методами, которыми мы для этой цели пользовались.

Наиболее легким доступным методом является морфологическая диагностика, в особенности при распознавании самого частого туберкулезного поражения кожи—*Lupus vulgaris*, встретившегося на нашем материале в 72%. В большинстве случаев, особенно в плоских его формах, распознавание не представляет больших затруднений. Характерный вид очагов, излюбленная их локализация, легко обнаруживаемый при диаскопии первичный элемент—люпозный узелок мягкой консистенции, как на ощупь, так особенно легко уступающий давлению зондом, узелок, просвечивающий желтовато-бурым цветом яблочного желе или ячменного сахара; характерный для него способ обратного развития—тонкий исчерченный рубец часто со свежими узелками на нем легко позволяют распознать природу поражения. Гипертрофические формы *lupus vulgaris*, поражающие часто центральную часть лица, особенно нос и наблюдающиеся наиболее часто у детей с резкой гиперплазией тканей и обильным образованием корок, очень склонные к изъязвлению, поддаются морфологическому диагностированию уже только после известной подготовки. В таких случаях лишь после удаления корок и переведения поражения в плоскую форму удается определить характер заболевания и обнаружить люпозный узелок. Особенно выделить следует те своеобразные формы *lupus'a*, которые отличаются сплошной инфильтрацией, склонностью к поверхностным изъязвлениям и экскориациям с обильной экссудацией с последующим образованием импетигинозных корок, с развитием нередко обширных телеангиэктазий. В этих формах часто с самого начала и в дальнейшем их течении не удается обнаружить первичный элемент—люпозный



узелок, и лишь локализация и начало обратного развития—обтачивание носа, характерные рубцы и т. д. позволяют заключить о том, что здесь имеется *lupus vulgaris*.

Еще, быть может, диагностируются узловатые формы *lupus vulgaris*, на них обратил внимание Jadassohn, указав, что подобные формы поражения встречаются при сифилисе и лепре. Нам пришлось наблюдать два подобных случая, которые развились в возрасте за сорок лет и оставили после себя рубцы, не свойственные волчанке—отдельные и глубокие, как бы звездчатые, вполне напоминающие сифилистические.

Чрезвычайно пестра бывает картина *lupus'a* в некоторых диссеминированных формах его. Так у одной нашей больной, у которой высыпание произошло во время беременности, наряду с очагами плоской волчанки на шее и туловище, имелись на конечностях чрезвычайно разнообразные по форме серпигинозные и кольцевидные очаги веррукозной волчанки. Эта форма обнаруживает много сходного с *tuberculosis verrucosa* с одной стороны, с другой—с серпигинозными формами бугоркового сифилида, сопровождающимися иногда разрастанием рогового слоя. Если по отношению к *tbc. verrucosa* ошибка в диагнозе, в виду единства этиологии, не имеет столь важного значения, то она очень досадна при схожих формах сифилиса. Из редких разновидностей *lupus vulg.* укажем на *lupus miliaris faciei*, встретившуюся нам всего лишь в двух случаях. Эта форма, поражая лицо, при наличии акне и *rosacea* весьма часто принимается за последнюю. Такую ошибку при первом посещении больного случилось сделать и нам. *Lupus miliaris faciei* проявляется острым высыпанием в один или несколько приемов множества мелких желтовато-бурых узелков, не сливающихся между собою и при обратном развитии дающих мелкие углубленные рубчики, „*Stippchenartig*“ по выражению Levandowsky'ого. При диаскопии легко заметны типичные люповые узелки и потому это заболевание обычно легко различить от вульгарных кожных высыпаний, если подумать о возможности наличия его. Дифференцирование этого заболевания от *lupus vulgaris* имеет значение постольку, поскольку *lupus miliaris faciei* не требует столь энергичной терапии и весьма часто уступает общему лечению, в частности туберкулину. Диагностическую ценность имеет контрастный метод введения туберкулина по Мого в пораженное место и здоровую кожу.

Очень близко к *lupus vulgaris* стоит *tuberculosis verrucosa cutis*. Эта форма начинается с появления раньше красного, впоследствии livидного цвета инфильтрата, поверхность которого скоро покрывается бородавчатыми роговыми разрастаниями. Иногда инфильтрат в центре рубцуется плоским атрофическим рубцом и принимает таким образом кольцевидную форму. Нередко при надавливании с боков из поражения выделяется густая гнойная жидкость, а по удалении роговых масс наблюдается изъязвленная поверхность. *Tuberculosis verrucosa*, как мы уже указали, может обнаруживать большое сходство с веррукозными формами *lupus vulgaris* и сифилиса; однако при веррукозных формах бугоркового сифилида по удалении роговых масс можно заметить, что он состоит из ряда отдельных бугорков, кроме того они обычно не дают нагноения, столь часто при *tub. verrucosa cutis*. Последнюю можно еще смешать с веррукозными формами *lichen ruber*, но те локализуются преимущественно на голенях, не имеют в основании столь массивного инфильтрата и кроме них все же нередко на дру-

гих местах можно обнаружить и типичные узелки *lichen ruber*; в отличие от *lichen ruber tbc verrucosa* располагается преимущественно на кистях рук, предплечьях и стопах. *Tbc. verrucosa cutis* считают одной из форм кожного туберкулеза, возникающего часто путем экзогенной инфекции, но это справедливо не для всех случаев и нам случалось видеть *tbc. verrucosa cutis* гематогенного происхождения при туберкулезе других органов.

*Tbc. verrucosa* сравнительно нередко осложняется туберкулезным лимфангоитом, который может дать ряд очагов размягчения по ходу лимфатического сосуда.

Колликативный туберкулез, в среднем встретившийся в 21%, в большинстве случаев возникает вторично по протяжении из костных поражений и после размягченных желез. Реже те случаи, которые возникают первично из подкожной клетчатки. Они начинаются с образования плотного узла в подкожной клетчатке, который быстро размягчается и, постепенно увеличиваясь в размерах, спаивается с покрывающей его кожей, которая при этом приобретает характерную фиолетово-красную окраску и, наконец, прорывается наружу одним или несколькими свищевыми отверстиями. Редко распад приводит к образованию широкой язвы; при распадении выделяется клейкая, гнойная, иногда серозно-гнойная, реже крошковатая жидкость. Колликативный туберкулез чаще наблюдается в более раннем детском возрасте и проявляет большую склонность к самопроизвольному излечению. Характер рубцов при колликативном туберкулезе весьма типичен. Они обычно неправильной формы, часто келоидные, разделены и перекрыты мостиками здоровой кожи и часто имеют чрезвычайно причудливые бахромчатые края, имея излюбленную локализацию в области шеи, над и подчелюстной области, на сгибательных поверхностях конечностей. Наибольшее сходство колликативный туберкулез имеет с гуммоными формами сифилиса и некоторыми грибковыми заболеваниями, как-то: споротрихоз, бластомикоз и глубокими формами трихофитии. В сифилитических гуммах мы имеем плотную консистенцию, размягчение идет почти во всю толщу узла, образующиеся язвы правильной формы, с плотными массивными краями, дно которых выполнено сухими некротическими массами. Колликативный туберкулез могут напоминать и банальные абсцессы. Сходство этих заболеваний с колликативным туберкулезом может быть очень велико, особенно в случаях изолированного колликативного туберкулеза, не обнаруживающего связи с поражениями костей и желез. Дифференциальная диагностика их морфологии иногда оказывается чрезвычайно затруднительной и различение возможно лишь при помощи бактериологического исследования и туберкулинодиагностики; кроме того имеет значение хроничность течения при *tbc. colliquativa* в противоположность более острому развитию вульгарных поражений.

Язвенные формы туберкулеза кожи (*tbc. ulcerosa cutis*) приходится наблюдать редко (я говорю не о вторичных изъязвлениях, возникающих большей частью из гипертрофических форм *lupus vulgaris*). В одном случае мы видели глубокое язвенное поражение носа при тяжелом туберкулезе легких. Морфологически имеется мягкая инфильтрация с склонностью к значительному язвенному распаду с образованием грязных, с подрытыми краями язв, диагностика их нередко опирается на результаты гистологического исследования и исследования тубер-

кулезной палочки, которую при этих формах находят часто в большом количестве.

*Lichen scrophulosorum* на нашем материале встречается большей частью как сопутствующее заболевание. На чисто детском материале он встречается чаще и, повидимому, нередко просматривается. Элементом, составляющим сыпь, является мягкий маленький узелок обычно цвета нормальной кожи, иногда бурой или буровато-грязной окраски. В некоторых случаях узелки покрыты чешуйками или даже небольшим роговым шипиком; в редких случаях образование чешуек так интенсивно, что может напоминать собой *psoriasis vulgaris*. *Lichen scrophulosorum* образует либо рассеянную сыпь, либо группируется в бляшки; в последнем случае его можно смешать с бляшками фолликулярной экземы или *lichen ruber planus*. Излюбленная его локализация на туловище; часто он более всего заметен на боках, чрезвычайно редко поражая конечности. Обычно он представляет собой скоропреходящее явление, однако у некоторых наших больных он держится годами.

Дифференциальный диагноз его может быть очень труден особенно по отношению к микропапулезным лихеноидным сифилидам и *lichen trichophyticus*. Клинически и гистологически они часто не обнаруживают никаких различий, даже туберкулинодиагностика по сообщению Jadassohn'a не всегда может выяснить диагноз. Свежий *lichen ruber* отличается от *lichen scrophulosorum* своим ярко-красным цветом, интенсивным зудом, а также тем, что высыпает обычно сначала на конечностях и лишь позднее на туловище в противоположность *lichen scrophulosorum*. Бляшки фолликулярной экземы обычно светлее и имеют интенсивно красный цвет и плотнее на ощупь, представляя картину полиморфной сыпи. *Rityriasis rubra pilaris* отличается своей локализацией, более возвышенным характером узелков и склонностью к сливным поражениям интенсивно красного цвета.

Помогает в трудных случаях выяснению диагноза по отношению к этим заболеваниям туберкулин. *Lichen scrophulosorum* очень чувствителен к туберкулину и резко реагирует как на подкожное введение туберкулина по Koch'у, так и на накожное по Мого.

Папуло-некротические туберкулиды начинаются с образования небольших, величиной с чечевицу, узелков, выдающихся над поверхностью окружающей кожи. Сначала бледно красного цвета они со временем становятся темнее и достигают синевато-бурой окраски. На узелках образуются сухие некротические плотно сидящие пробочки, по удалении которых в центре узелка остается маленькая углубленная язвочка или западение, а в дальнейшем запавший, окруженный пигментным ободком, рубчик.

Папуло-некротические туберкулиды обычно самопроизвольно заживают в течение 4—6—8 недель, оставляя после себя, как сказано характерный лежащий ниже уровня окружающей кожи круглый белый рубец с крутыми краями, цианотически окрашенными, а в дальнейшем долго остающимися пигментированными. Они располагаются преимущественно на конечностях, на тыле кистей рук, локтях, на разгибательной поверхности предплечий и голеней, на коленях, бедрах и ягодицах, но встречаются и на туловище, преимущественно в нижней части его, и на лице. Некоторые формы лежат в более поверхностных слоях кожи и, образуя иногда пустулы, могут напоминать собой *acne vulgaris* или даже пустулезный сифилид. Нередки атипич-

ческие формы папуло-некротических туберкулидов—папуло-везикулезные или пустулезные, особенно у детей.

Заслуживает внимания одна из наших больных, которая страдает папуло-некротическим туберкулидом около 9 лет. Высыпь у нее состоит из больших, величиной с горошину и больше, плотных узлов, густо сидящих на разгибательной поверхности предплечий, переходя на нижнюю часть плеча, и на голених, где узлы особенно велики, почти в, боб, и очень многочисленны. На лице, главным образом на лбу, такого же характера немногочисленные более мелкие узелки. Узлы очень плотны, в центре их сидит большая пустула, наполненная гнойным содержимым, которая то подсыхает, образуя корочку, то вновь возникает. Наклонности к некрозу и самопроизвольному излечению некоторые узлы не обнаруживают и держатся в течение почти 9 лет, после рассасывания других остались глубокие, круглые рубцы.

Папуло-некротические туберкулиды могут обнаруживать большое сходство с озноблениями при локализации на тыле пальцев рук, при чем дифференцировка их может быть трудна. При озноблениях изъязвления бывают обширнее, в то время как изъязвление при папуло-некротических туберкулидах занимает центр узелка. Характерен также рубец, остающийся после папуло-некротических туберкулидов. От *acne vulgaris* они отличаются отсутствием характерных для *acne* сальности кожи и *comedones*. Высыпанием в течение короткого времени и тем, что возникают в более глубоких слоях кожи. Труднее различить их от *acne necroticans*. Характерным отличием последней формы является ее локализация преимущественно на волосистой части головы. Пустулезные сифилиды исключаются на основании отсутствия других признаков сифилиса, по локализации их преимущественно на туловище и более поверхностному расположению в дерме. Язвенные формы, встречающиеся преимущественно в детском возрасте, могут походить на вульгарные пиодермиты и *ecthymat'a*, однако дифференцирование их почти всегда легко возможно.

*Erythema induratum* у нас встретилась в небольшом количестве случаев в стационарном отделении, несколько больше в амбулаторной обстановке. Все случаи были у молодых женщин или девушек, располагаясь на боковой поверхности голених в виде одного или нескольких плотных округлых узловатых образований, лежащих в толще подкожной клетчатки. В некоторых случаях от узлов отходили уплотненные цианотически окрашенные тяжи, как и сами узлы. В передних случаях они приводили к образованию изъязвлений; в большинстве случаев *erythema induratum* появлялась осенью, держалась всю зиму, чтобы весной исчезнуть. В некоторых случаях на ряду с *erythema induratum* наблюдалась сыпь папуло-некротического туберкулида. *Erythema induratum*, отличаясь большей хроничностью течения от сходных узлов *erythema nodosum*, склонностью к язвенному распаду, иногда чрезвычайно затруднительна для дифференциального диагноза от последней. Большую помощь в сомнительных случаях может оказать туберкулинодиагностика в форме подкожной пробы по Koch'у, на которую *erythema induratum* часто резко реагирует. От новообразований *erythema induratum* можно отличить по гистологической картине.

Весьма близко к *erythema induratum*, может быть даже тождественно с ним, другое туберкулезное заболевание кожи—саркоиды Darier-

Roussy. Различие состоит главным образом в другой локализации и в том, что, сливаясь между собой, отдельные узлы саркоидов Dagier могут образовать большие неправильной формы плотные плоские инфильтраты без всякой наклонности к размягчению и изъязвлению. При дифференциальном диагнозе речь может идти о новообразованиях, сифилисе и лепре. Распознавание возможно на основании гистологического исследования.

Саркоиды типа Воеск'а встретились всего несколько раз в виде диссеминированной мелко-узелковой, крупноузелковой и диффузно инфильтрирующей форм. Мелко узелковые саркоиды представлялись в виде многочисленных возвышенных папул величиной с булавочную головку и до горошины. Наряду с папулезными образованиями встречаются и элементы в виде пятен. Свежая сыпь имеет светло-красную окраску, которая постепенно переходит в багровую и буроватую. При диаскопии в них можно видеть мельчайшие желтоватые точки и пятнышки, очень характерные для саркоидов Воеск'а. В дальнейшем поверхность узелков начинает шелушиться, на ней появляются многочисленные телеангиэктазии, узелки уплощаются и подживают, оставляя после себя пигментированное пятно, исчезающее впоследствии, или тонкий гладкий рубец. Такой случай нам пришлось наблюдать у одной больной с инфильтрирующей формой саркоида во время ее лечения *sanocrysin*'ом.

Во второй форме узлы были крупнее до величины грецкого ореха и менее многочисленны. Течение ее более хроническое. Наконец, третья форма проявлялась в виде неправильных очертаний, плотных, характерной буровато-цианотической окраски инфильтратов, нерезко отграничивающихся от окружающей здоровой кожи.

Диагностика саркоидов Воеск'а затруднительна в виду сходства с подобными образованиями при сифилисе, лепре и опухолях. Очень схожие образования могут возникнуть и после подкожных инъекций различных медикаментов (масляных эмульсий).

Большое сходство с саркоидами Воеск'а обнаруживает *lupus pernio*. Он проявляется в виде нерезко ограниченных очень плотных инфильтратов сине-багрового, иногда почти фиолетового цвета. Кожа над инфильтратами обычно напряжена и пронизана многочисленными расширенными капиллярами, но сохраняет на ощупь свою обычную консистенцию. Чаще всего *lupus pernio* поражает нос, уши, щеки, веки и кисти рук. При диаскопии *lupus pernio* весь просвечивает желтовато-бурным цветом, либо в нем заметны отдельные желтоватые пятна. Мы имели случай наблюдать одну больную с *lupus pernio* носа и щеки. Кончик носа у нее представлял собой опухоль величиной в крупную сливу почти хрящевой плотности, фиолетового цвета, кожа носа имела многочисленные телеангиэктазии капилляров и расширенные в виде воронок сальные железы. В другом случае была более сливная инфильтрирующая форма, захватившая весь нос и щеки.

В отношении диагностики *lupus pernio* не отличается от саркоидов, с которыми он вообще родственен. При локализации на носу он может на первый взгляд напоминать *rhinophyma*, как мы видели в одном случае; но *rhinophyma*, сопровождаясь резко выраженными явлениями растройства салоотделения, не имеет той плотности и при диаскопии не обнаруживает ни желтоватого тона, ни отдельных желтоватых пятен, столь характерных для *lupus pernio*.

Упомянем еще об одном сравнительно редком заболевании, один случай которого мы видели, о *granuloma annulare*. Оно представляло собой ряд кольцевидных образований, состоящих из отдельных, иногда сливающихся между собой папул беловатого цвета. Располагались кольцевидно собранные узелки у локтевых суставов и на тыле кистей. Туберкулезная этиология этого заболевания еще не вполне выяснена. Martenstein в последнее время склоняется в пользу туберкулезного характера этого страдания. Характерная беловатая окраска высыпи, его чрезвычайно хроническое течение, рецидивирование и излюбленные места локализации позволяют отличить его от *lichen ruber annularis* и от кольцевидных папулезных сифилидов.

Частым за последнее время заболеванием, является *lupus erythematodes*. Чаще всего встретилась форма дискоидная *lupus erythematodes* хронического течения с различным типом инфильтрации—более массивной, с образованием сухих плотно-сидящих роговых чешуек, при удалении которых можно заметить длинные шипики, внедряющиеся в глубину отверстий сальных желез; нередко и форма более поверхностных, еле заметных инфильтратов с менее интенсивным шелушением. Если первая форма всегда заканчивается атрофией кожи при обратном развитии, то вторая иногда не оставляет после себя заметных на глаз изменений. *Lupus erythematodes* в виде острой рассеянной сыпи нам не приходилось видеть, но подострое течение в виде сливных ярко красных пятен и инфильтратов без заметного на глаз шелушения, с значительно выраженной диссеминацией сыпи, за последние два года пришлось встретить в 45 случаях.

Если в типических случаях диагноз *lupus erythematodes* не представляется особенно трудным, то иногда он может быть очень затруднительным, особенно при исключительной локализации на волосистой части головы, на кистях рук, на половых органах.

Из этого краткого обзора форм кожного туберкулеза видно, что, помимо разнообразия их, каждая должна иметь большое количество разновидностей. В силу этого, несмотря на то, что диагностика кожного туберкулеза и обладает перед диагностикой туберкулеза внутренних органов преимуществом возможности видеть самое поражение, она нередко не в состоянии выяснить нам природу заболевания. Обилие форм и разновидностей их, частое сходство с другими кожными заболеваниями, не имеющими отношения к туберкулезу, заставляют нас в каждом отдельном случае поставить вопрос об этиологии данного заболевания, неразрешимый средствами морфологической диагностики.

К числу дополнительных к клинической диагностике методов принадлежит туберкулинодиагностика, которая, благодаря своей простоте и доступности, получила большое распространение и которой мы широко пользовались.

Главный контингент наших больных—*lupus vulgaris* и *tuberculosis colliquativa*, равно как и *lichen scrophulosorum* и многие случаи папуло-некротического туберкулида, давали, как правило, резкую или, по меньшей мере, ясную положительную реакцию на туберкулин по Pirquet и Mantoux (даже на слабые разведения). В противоположность этому саркоиды типа Воеск'а, *lupus pernio*, *granuloma annulare* вовсе не реагировали на туберкулин, или лишь слабо реагировали. Это различное отношение к туберкулину весьма характерно для этих форм.

Случаи *lupus erythematodes* реагировали на туберкулин различно, частью слабо положительно, частью отрицательно, исключительно редко можно было наблюдать резко положительную реакцию. Такой ответ кожи на туберкулин находился, вероятно, в соответствии с весьма распространенным взглядом о различной этиологии этого заболевания.

*Lupus miliaris faciei* дал позднюю и затяжную реакцию, заметную еще через месяц.

Большую, почти абсолютную ценность имеет для нас проба Коща благодаря наступающей при ней очаговой реакции. Очаговые реакции не наблюдаются при других кожных заболеваниях, и свойство отвечать очаговой реакцией на подкожное введение туберкулина является специфичным лишь для туберкулезной ткани.

Проба Коща дала у наших больных приблизительно те же результаты, как и Pirquet и Mantoux. Насколько ценной оказалась она при *lupus vulgaris*, *tub. colliquat.*, настолько беспомощна она при саркоидах. Но и в некоторых случаях саркоидов при повторной пробе Коща на третий или четвертый раз удавалось вызвать своеобразную очаговую реакцию в виде не резкой красноты с последующим обильным шелушением.

Значение пробы Коща очень велико. В огромном большинстве сомнительных случаев она дает возможность поставить диагноз. К сожалению, она встречает известное ограничение в том, что как раз при наиболее трудно диагностируемых формах туберкулеза кожи—туберкулидах—проба Коща часто бывает отрицательной. Далее, как указал Jadassohn, очаговые реакции при пробе Коща дают и туберкулоидные формы сифилиса и лепры. Если последняя представляет для нас сравнительно редкое заболевание, которое к тому же можно исключить на основании бактериологического исследования и по отсутствию других признаков (эритематозных и пигментированных очагов, изменений чувствительности и изменения нервных стволов), то не так легко исключить сифилис, принимая во внимание большое его распространение, а также то, что и сифилитики, само собой понятно, могут иметь поражения туберкулезного характера.

Из этих соображений у нас принято, как правило, исследовать каждого больного на реакцию Wassermann'a. В 16 из 462 случаях она, действительно, оказалась положительной; в 6 слабо и резко положительной в десяти. Вопрос о характере кожного очага однако этим не был разрешен. Один из больных с резко положительной реакцией Wassermann'a дал также резко положительную пробу Коща. Естественно, что нахождение положительной реакции Wassermann'a влечет к попыткам выяснения этиологии путем применения антилюэтической терапии. Мы многократно проводили ее у наших больных, при чем успех оказался очень различен. У больных с слабо положительной реакцией Wassermann'a она не дала никаких результатов, некоторые больные с ярко положительным Wassermann'ом реагировали частичным улучшением и только у трех специфическая терапия привела к полному излечению.

Встречаются случаи, когда реакция Wassermann'a, а иногда и диагностика *ex juvantibus* лишь в слабой степени способны разрешить наши диагностические сомнения. Гораздо важнее гистологическое исследование пораженных тканей. Оно преследует двоякую цель: во-первых, обнаружить в срезах туберкулезную палочку, что является

диагностически абсолютно доказательным, во-вторых, доказать присутствие ее по тем реактивным изменениям тканей, которые она в них вызвала.

Нахождение туберкулезной палочки в отделяемом из язвенных поражений, их гнойных выделений при костных и железистых процессах, из корок, чешуек, а также из удаленных хирургически узлов удавалось до сих пор с трудом. Патолого-гистологическое исследование, которому раньше придавалось столь большое значение, потерпело в последнее время значительный ущерб. С одной стороны бугорок оказался специфичным не только для туберкулеза, но и для некоторых форм сифилиса и лепры, с другой стороны, были обнаружены туберкулезные поражения, протекающие и без образования типичного бугорка. При туберкулезных поражениях кожи мы встречаем в огромном большинстве случаев строение, типичное для туберкулезной гранулемы, с несколько своеобразным соотношением клеточных элементов и характера их при туберкулидах.

Давая ценные результаты, когда вопрос идет о дифференцировании между новообразованиями и воспалительными процессами, гистологическое исследование не всегда дает нам столь же убедительный ответ при дифференцировании туберкулеза кожи от других хронических инфекций.

Гистологическое исследование выгодно дополняется экспериментом на животных, дающим возможность обнаружить, благодаря обогащению туберкулезной палочки в тканях животного, присутствие ее там, где при гистологическом исследовании это не удалось. Однако, колебания в количестве и вирулентности туберкулезной палочки при кожном туберкулезе бывают столь значительны, что эксперимент нередко либо не удается, либо появление туберкулеза у прививочных животных наступает лишь очень поздно. Этими условиями объясняется то, что эксперимент дает часто положительный результат при „истинном“ туберкулезе кожи, как то, *lupus vulgaris*, *Tuberculosis colliquativa*, *lichen scrophulosorum* и почти никогда не удается при редких туберкулидах типа саркоидов и *lupus pernio*.

Упомянем еще о реакции оседания эритроцитов, которой мы широко пользовались. Диагностического значения она, повидимому, не имеет, но обнаруживает некоторое различие в скорости оседания эритроцитов при различных формах кожного туберкулеза: так, напр., при *lupus vulgaris* она обычно нередко ускорена в то время, как при *lupus erythematodes* обычно протекает с нормальной скоростью. Она не лишена известного значения в отношении прогноза. Неблагоприятно протекающие случаи, особенно с более или менее тяжелыми поражениями легких, давали резко ускоренную реакцию оседания; наоборот, в благоприятных случаях по мере улучшения кожного процесса реакция оседания возвращалась к нормальной скорости.

Как мы уже видели, все перечисленные методы диагностики имеют свои те или другие слабые стороны, и поэтому в диагностических целях имеет известную ценность исследование больного на туберкулез других органов и сопутствующие изменения. Наличие туберкулезного поражения других органов хотя и косвенно, но все же говорит в пользу туберкулезной этиологии кожного страдания. В некоторых случаях связь кожного заболевания с туберкулезным поражением какого-либо другого органа настолько очевидна, что диагноз туберкулеза кожи не возбуждает сомнений.



Особенно часто наблюдается это при костных процессах, при которых часто *per continuitatem* возникает *lupus vulgaris* или скрофулодерма.

Туберкулезные поражения других, кроме кожного, органов у наших больных не представляют редкости, скорее наличие их является даже правилом.

Особенно часто у наших больных поражение слизистых носа, рта и гортани. Они встречаются почти в 70% всех случаев и носят характер *lupus vulgaris*, по своей доброкачественности резко отличаюсь от тех, большей частью глубоких язвенных поражений слизистых, которые сопутствуют часто тяжелому туберкулезу легких.

Такой же характер носят и поражения костной системы наших больных, которые встречаются приблизительно в 30% случаев. В то время, как на хирургическом материале половина падает на поражение позвоночника, у наших больных костный туберкулез поражает в огромном большинстве случаев мелкие кости кистей рук и стоп, далее длинные трубчатые кости и сравнительно редко крупные суставы и позвоночник. Хирурги, наблюдавшие наш костный материал, высказываются за то, что он протекает благоприятнее чисто—хирургического туберкулеза. Диагностическое значение установления костного туберкулеза отмечено мною выше.

Часты у наших больных также поражения глаз, век и слезного мешка. Из них к несомненно туберкулезной этиологии нужно отнести фликтены, встречающиеся преимущественно у скрофулезных детей, у взрослых они встречаются уже значительно реже. Дакриоцититы в большей половине случаев являются результатом вторичной инфекции. Они наиболее часты при *lupus centralis* и возникают, благодаря вторичной инфекции из носовой полости через слезно-носовой проток. Результатом вторичной инфекции являются также конъюнктивиты и язвенные блефариты, столь частые у наших больных: *lupus vulgaris* лица с частой экссудацией, образованием корок и шелушением дает для такой инфекции обильный материал. Весьма понятно, что в некотором числе случаев распространенный *lupus vulgaris* лица *per continuitatem* переходит и на конъюнктивы.

Таким образом, диагностическое значение имеют главным образом фликтены. Для остальных же заболеваний глаза и его придаточных органов, так же, как и для кожного поражения, необходимо предварительно установить их этиологию.

Наконец, о поражениях легких при туберкулезе кожи. Я должен оговориться, что отношу сюда не только поражение самой ткани легких, но и плевры и *hilus'ов*. Те случаи активного туберкулеза легких, когда при обострении процесса у больного появляется высыпание, морфологически похожее на папуло-некротические туберкулиды, конечно, очень говорит в пользу туберкулезной этиологии кожного заболевания. Однако они представляются для нас большой редкостью. Все наши больные являются больными хроническими, и использовать обнаруженные у них изменения легких для диагностики кожного их заболевания практически представляется затруднительным. У наших больных мы более, чем в десяти случаях, видели тяжелые кавернозные поражения легких.

Neumann нашел при кожном туберкулезе характерные изменения легких, обозначенные как *tuberculosis fibrosa densa*. В отношении кожного туберкулеза Kusnitzky и Bittorf пытаются установить харак-

тервую для саркоидов рентгеноскопическую картину легких: очень большие hilus'ы с мраморной пятнистостью легочных полей и идущими вверх или вниз перибронхитическими тяжами. Нам кажется, что по этому пути возможно будет в будущем использовать картину изменений в легких для диагностики кожного туберкулеза, однако вопрос этот еще нов и мало изучен. Пока же наличие туберкулеза легких заставляет нас только заподозрить туберкулезный характер кожного заболевания, не давая нам в этом отношении никаких положительных доказательств.

Заканчивая обзор и оценку тех диагностических методов, которыми мы пользовались, мне хотелось бы указать, что, если в громадном большинстве случаев кожного туберкулеза, в особенности при „истинном“ туберкулезе кожи, комбинируя те или другие методы исследования, почти всегда удаётся с несомненностью установить диагноз, то при туберкулидах, в частности при саркоидах, наша диагностика стоит еще не так твердо на ногах, и здесь остается еще широкий простор для клинического опыта, „den klinischen Scharfblick“, о котором так иронически говорит Jadassohn.

---

## Иммуно-биологические реакции при кожном туберкулезе.

*К. Д. Цветкова.*

Учение об иммунитете и аллергии при туберкулезных заболеваниях кожи является сложной и неразрешенной проблемой. Мы находимся еще в периоде усиленного собирания материала и всякий вклад в такую работу приведет впоследствии к более точному обобщению и выяснению этого чрезвычайно важного вопроса. Правильное толкование биологических реакций убеждает Науеск'а в том, что человеческий туберкулез начинается не с патологоанатомических изменений органов, но с реакций иммунитета.

Нашей задачей было оценить чувствительность к туберкулину больных при различных страданиях кожи туберкулезного характера, установить зависимость в этом отношении различных форм его и влияние распространенности болезненных очагов на силу туберкулиновых реакций. Желательно было также через определение чувствительности подойти к вопросу об иммунитете, установить или исключить параллелизм между различными способами введения туберкулина, оценить каждый в отдельности метод и, наконец, подтвердить специфичность реакций на туберкулин.

Всего нами было обследовано 472 больных на чувствительность к туберкулину, вводя его различно: кожная реакция по Pirquet, внутрикожная по Mantoux и подкожная проба Koch'a. Из этого количества было 346 с волчаночным процессом на коже, 40 б-ных с колликативным процессом, 12 с язвенным туберкулезом кожи, исходящим, главным образом, из поражения костей и суставов, 8 случаев с веррукозным туберкулезом, 14 с различными туберкулидами кожи, 28 с красной волчанкой и 24 б-ых с различными кожными заболеваниями не туберкулезного происхождения. Было произведено 598 кожных реакций по Pirquet (в некоторых случаях кожные реакции делались повторно), 350 реакций внутрикожных и 281 подкожная проба с туберкулином. Кроме того, в нескольких случаях было сделано втирание 100% и 10% туберкулина в узелки, с целью определить действие его непосредственно на туберкулезную ткань. Сначала пользовались различными туберкулинами: старым Коховским туберкулином ф-ки Hoechst, старым Коховским туберкулином, приготовленным Креслингом и, наконец, полигенным туберкулином Креслинга, но т. к. результаты, получаемые от разных туберкулинов были различны, давая на одно и то же разведение реакции совершенно неодинаковой интенсивности, поэтому все выводы сделаны на основании действия туберкулина ф-ки Hoechst.

Техника реакции: кожная по Pirquet производилась следующим образом: на сгибательной поверхности предплечья делались враща-

тельные движения прививным борчиком с туберкулином 100%, 10%, 1% и контрольное с глицерином. Внутрικοжная реакция производилась по Mantoux с разведением туберкулина 1:5000 впрыскиванием внутрικοжно в разгибательную поверхность плеча одной капли такого раствора. Для подкожной пробы применялся 1% раствор туберкулина: для взрослых количество туберкулина 0.001, для детей = 0,0005. Впрыскивание производилось в разгибательную поверхность плеча под кожу.

Результаты реакции Pirquet оценивались через 24—48 час., т. к. у кожных больных реакция часто бывает запоздалой. По интенсивности припухлости и красноты прививной папулы различали 3 степени: первая степень (сильная реакция) обозначалась ††††, считая красноту и припухлость вокруг прививной папулы на 100% разведение в 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—3 см, (в ряде случаев с мелким экссудатом в центре) и ярким покраснением и припухлостью на остальные разведения туберкулина. Вторая степень (средняя реакция) обозначалась ††† с краснотой и припухлостью от 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 см на 100% разведение и заметным покраснением на остальные разведения, третья степень (слабая реакция) обозначалась †† или † меньше одного см. на 100% разведение и едва заметной реакцией на остальные разведения; и, наконец, отрицательная реакция, когда контрольная проба и на 100% были одинаковы (т. е. можно было отличить только место, где была произведена эскориация). В таких случаях реакция делалась повторно.

С целью выяснения зависимости между формами заболевания и аллергией кожи весь обследованный нами материал разбит на группы по различным заболеваниям. В первые 4 группы вошли настоящие туберкулезные гранулемы с типичным строением: 1) lupus vulgaris, 2) tuberculosis colliquativa, 3) tubercul. verrucosa, 4) tuberculosis ulcerosa, в 5-ую группу помещены туберкулиды, в 6-ую красная волчанка, 7-ую группу составляют кожные заболевания не туберкулезного происхождения.

Переходим к разбору результатов реакции Pirquet у 1-ой группы наших больных — волчаночных. Из 346 больных этой группы у 55,6% наблюдался 1-ый тип реакции, т. е. чрезвычайно интенсивный, 30,5% тип реакции средней интенсивности и 13,9% дали слабую реакцию.

Ярко-положительная реакция без наклонности к распаду отмечалась у больных с различными формами волчанки, иногда и у клинически излеченных, среднюю и слабую интенсивность реакция приобретала в большинстве случаев у больных давно страдавших кожным заболеванием или с полным обратным развитием процесса, и, наконец, очень слабую † на 100% туберкулина дали тяжелые случаи заболевания: 1-ый случай lupus vulgaris disseminatus, развившийся быстро после кори у девочки 9 лет, 2-ой случай lupus vulgaris disseminatus и милиарный туберкулез (случай, окончившийся летально); 3-ий случай lupus dissemin. exulcerans и туберкулез легких (туберкулезная палочка в мокроте) и, наконец, 4-ый случай tbc. miliaris disseminat. у ребенка 4-х лет (случай, окончившийся летально при явлении генерализированного туберкулеза). Полной нечувствительности к туберкулину у этой группы больных не было. Особенностью можно считать у наших больных наступление интенсивной реакции не через 24 часа, а через 36—48 часов. Интенсивность шла параллельно с концентрацией туберкулина. Длительность реакции Pirquet доходила до 2—3 недель и почти, как правило, активировалась при последующей реакции Koch'a,

если последняя проделывалась даже спустя 4—5 месяцев. У 23 больных отмечается появление красноты по ходу лимфатических сосудов в виде одной покрасневшей полосы или нескольких расходящихся радиарно от прививной папулы. В одном случае лимфангоит распространялся на плечо, доходя до подмышечной впадины, один раз отмечается, через 24 часа после кожной пробы высыпание мелкой экссудативной эритемы по всему телу. В 16 случаях отмечается на месте папулы некроз и распадение с образованием язвочки, которая заживала через 2 недели, оставляя после себя рубчик. Наклонность к некротическим изменениям отмечалась у больных с язвенными или гипертрофическими формами волчанки, которые часто изъязвляются. Интересно указать на 2 случая, в которых отмечалось образование некроза на месте бывшей реакции Pirquet после произведенной пробы Koch'a, сначала появилась резкая воспалительная краснота на местах введения всех 3-х разведений туберкулина на предплечьи, а затем на месте введения 100% туб. образовался некроз ткани—глубокая язвочка, покрытая корочкой, а по заживлении в течение 3-х недель остался рубчик.

У больных, которые страдали колликувативным туберкулезом, кожная реакция дала следующие результаты: ярко-положительная реакция наблюдалась в 37,5%; средней интенсивности—32,5% и слабая—30%.

Кожная реакция, проделанная у 8-ми больных с TBC verrucoscutis, дала резко-положительный результат в 3-х случаях, при чем у одного из этих больных, кроме веррукозного поражения на конечностях, был дефект носа, где рубец имел наклонность к изъязвлению, а во 2-ом случае были веррукозные разрастания люпозных узелков, и его правильнее было бы отнести к lupus verrucosus. В 4-х случаях реакция Pirquet была слабо выражена и, наконец, в последнем случае она была отрицательной—больной страдает одновременно туберкулезом легких (в мокроте имеются туберкулезные палочки в большом количестве).

Из 12 б-ых с язвенным туберкулезом кожи у 4-х получилась резко-положительная кожная реакция с наклонностью к некротическому распаду, у 5-ти она была средней интенсивности, у 2-х был слабо-положительный результат и, наконец, у последнего 6-го с tbc ulcerosa nasi et tbc pulmonum (туберкулезные палочки в отделяемом из язвы и в мокроте), реакция была отрицательная на все 3 разведения туберкулина (случай окончившийся летально), реакция проделывалась в последние дни жизни.

Оценка реакции Mantoux делалась не ранее 48 часов по степени интенсивности красноты и припухания: 1-ая степень обозначалась ++++, где величина покраснения достигла 3—4 см, 2-ая—+++ с покраснением 1—2 см, и 3-ья ++—или +, где величина покраснения менее 1 см. Из особенностей реакции Mantoux отмечалось часто появление пузырьков в центре прививной папулы. Продолжительность обратного развития 2—4 недели. Пигментация на месте реакции оставалась надолго, а при реакции Koch'a реакция Mantoux часто активировалась так сильно, что трудно было иногда отличить от только что проделанной не резкой реакции Koch'a. Поэтому, как правило, реакция Mantoux проделывалась нами на левой, а реакция Koch'a на правой руке. Все больные первых 4-х групп реагировали на интрадермальную пробу. Реакция в общем шла параллельно с дермальной пробой, за неболь-

шим исключением, когда у 6-ых с необыкновенно интенсивной кожной пробой внутрикожная реакция была незначительной. Иногда наблюдалось обратное явление,—когда при очень слабой кожной реакции внутрикожная проба была резко интенсивной (отмечено 2 случая). В 3-х случаях можно было наблюдать незначительную очаговую реакцию, наступившую через 24 часа после сделанной реакции Mantoux и состоящую в покраснении кожи вокруг волчаночных узелков, а в одном случае резкое покраснение самих люповых узелков.

Оценка пробы Koch'a определялась интенсивностью всех 3-х видов реакций: местной, очаговой и общей. Однако, не всегда наблюдался параллелизм между отдельными видами реакции, так иногда при яркой очаговой реакции общая была незначительной; очаговая и местная обычно шли параллельно. Все же для удобства изложения пришлось разделить результаты пробы Koch'a на 3 группы: 1-я степень обозначалась ++++, где местная реакция состояла в появлении разлитой красноты на месте впрыскивания (величиной от сер. рубля до ладони) припухлости, идущей иногда во всю толщу подкожной клетчатки. Очаговая реакция состояла в резком покраснении и отчетности болезненных очагов и кожи в ближайшей окружности от них, иногда с распадом узелков до изъязвления. Общая—в плохом самочувствии, высокой температуре до 40°, ознобе, головной боли, слабости, разбитости и появлении иногда эритематозной сыпи на туловище. 2-ая—+++ , где местная реакция не превышала величины 4-х см в диам. очаговая в незначительном покраснении пораженных участков кожи и общая с темп. не выше 38°. 3-я степень обозначалась ++ или +, где местная реакция не превышала величины 2 см в диаметре, очаговая едва заметная, а общей не наблюдалось.

Проба Koch'a, сделанная у 235 6-ых первой группы (волчаночных), дала следующие результаты: все больные этой группы реагировали на подкожное введение туберкулина, у 23,4% очень яркая реакция, у 54,9% средней интенсивности и у 21,7% ниже средней. У многих 6-ых отмечалась резкая активация реакции Pirquet и Mantoux, после пробы Koch'a. Местные явления наступали обыкновенно через 6—7 часов после впрыскивания и приходили в обратное развитие через 6—8 дней, оставляя надолго пигментации и шелушение; общая реакция появилась несколько позже местной, продолжительность ее в среднем = 2 суткам, достигая своего maximum'a к концу первых суток. К общей интоксикации нужно отнести появление в нескольких случаях мелкой эритематозной сыпи на туловище. Очаговая реакция наступила через 12—18 часов. Чаще она выражалась в значительной отчетности участков кожи с гиперемией окружающих тканей вокруг пораженных участков, иногда распадом узелков в язвы, которые зарубцевывались через 10—14 дней. Часто приходилось видеть терапевтический эффект после очаговой реакции.

У больных с колликативным туберкулезом при подкожном введении туберкулина наблюдались все виды реакции несколько ослабленного типа, исключение иногда представляла очаговая реакция, которая была выражена интенсивно у этих больных и состояла в значительном покраснении очагов и участков по периферии их.

Все больные с веррукозным туберкулезом на подкожное введение туберкулина дали незначительную реакцию или совсем не реагировали.

Из 12 больных с язвенным туберкулезом кожи проба Коча была проделана у 2-х б-ых, давших реакцию средней интенсивности. Отметим еще и те изменения, которые наступают в болезненном очаге при непосредственном применении туберкулина. Проба делалась также, как и реакция Pirquet; втирался 100% или 10% туберкулин. Через сутки наблюдалось припухание узелков, покраснение их и окружающих частей, а затем некроз центральной части узелков. При обратном развитии воспалительной реакции наблюдалось обильное шелушение и более быстрое обратное развитие этих узелков по сравнению с другими.

В 5-ую группу помещены больные с туберкулидами кожи; таких больных обследовано нами 14 чел.: с lichen scrophulos. 9 случаев, с tbc papulo-necrot. 4 случая и с lupus pernio 1 случай. Больные с lichen scrophul. и папуло-некротическим туберкулидом живо реагировали на туберкулин, давая ярко-положительную реакцию Pirquet. Интрадермального и подкожного введения туберкулина у этих б-ых сделано не было, за исключением одного случая с tbc papulo-necrot, в котором р. Mantoux была средней интенсивности, а при непосредственном втирании 100% туберкулина в узелки отмечалась перезкая краснота и небольшое припухание этих узелков. У больной с lupus pernio все виды реакции: кожная, интрадермальная, подкожная были очень слабо выражены.

В 6-ую группу выделены больные с lupus erythematodes, таких больных 28. Эти больные, по сравнению с волчаночными, очень слабо реагировали на туберкулин. Ярко-положительная реакция была лишь у одной больной (эта же больная дала яркую реакцию на пробу Коха), отрицательная реакция в 3-х случаях, остальные все реагировали слабо. Реакция Mantoux также соответствовала реакции Pirquet и почти не расходилась по своим результатам, за исключением 3-х случаев, когда реакция Mantoux была отрицательной при слабо-положительной реакции Pirquet и в 2-х случаях отмечается обострение реакции Pirquet при интрадермальной пробе. При подкожном введении туберкулина наблюдалась иногда очень бурная картина общих явлений, очевидно в зависимости от основного туберкулезного очага в легких, в других случаях общая, местная и очаговая реакция отличались неясностью явлений; при очаговой реакции наблюдалось незначительное покраснение с шелушением в дальнейшем дисков lupus erythem. и кожи в ближайшей окружности. В одном случае вслед за вприскиванием туберкулина появился свежий маленький очажок lupus erythematodes.

К 7-ой группе отнесены 24 случая заболевания кожи нетуберкулезного происхождения (экзема, паразитарные болезни, lues III, ulc. rodens, sarcoma nasi), проделанная кожная проба у этих 24 больных дала следующие результаты: у одной б-ой реакция Pirquet средней интенсивности (+++), у 6-ти б-ых слабо-положительный результат (+) и у 17-ти б-ых отрицательная реакция. Кожная реакция средней интенсивности получилась у б-ой страдающей смешанной формой заболевания—гуммозным сифилисом (RW++++Sg+++), и туберкулезным поражением костей (кожно-костные рубцы и рентгенограмма). Реакция Mantoux была у этой больной тоже средней интенсивности ++, а проба Коча слабая (+). Из 6-ти больных этой группы реакция Pirquet была слабо-положительной: четверо из них страдали гуммозным сифилисом, при чем у одного был туберкулез легких; у пятого была sarcoma

*nasí*, развивавшаяся на месте бывшего рубца после *lupus vulgaris* и 6-ой случай *ulcus rodens nasí* у старика 63 лет, тоже страдавшего раньше волчанкой носа. Подкожная проба, сделанная у 7-ми больных этой группы, дала следующие результаты: местная реакция была слабая, общей и очаговой не было.

Восемнадцать больным с туберкулезным поражением кожи, у которых были сделаны все реакции на туберкулин и чувствительность их к туберкулину была известна, было введено молоко подкожно (5) и аолан (13). Количество молока = 5 куб. см, аолан в количестве 4 куб. см. Местная реакция на молоко получалась почти у всех больных и состояла в появлении красноты, припухлости и инфильтрации в толще плеча. Общая реакция и после впрыскивания молока также наблюдалась в виде повышения темп. и чувства общей разбитости. На впрыскивание аолана не было ни местной, ни общей реакции. Очаговая реакция не наблюдалась ни у одного из этих больных, получивших впрыскивание молока или аолана.

У 30-ти больных с *lupus vulgaris* и *tbc colliquat* была сделана внутрикожная проба с трихофитином и фавином—ни в одном случае, не получился положительный результат.

Подводя итоги изложенного, мы можем высказать следующие положения: иммуно-биологические реакции у больных с кожным туберкулезом протекают также, как и у других туберкулезных больных, отличаясь некоторыми особенностями: кожные и внутрикожные реакции очень интенсивны, отличаются длительностью (развиваются более поздно и весьма медленно приходят к обратному развитию). Яркость кожной реакции можно объяснить значительно выраженным местным иммунитетом, в зависимости от локализации в коже туберкулезного очага. Влияние на кожную пробу очага во внутренних органах отметить не удалось, и мы не можем согласиться с выводами Wolf-Eisner'a о непостоянстве положительной реакции Pirquet у волчаночных больных. Все остальные исследователи, наоборот, отмечают интенсивность кожной реакции на туберкулин и непереносимое ее появление у больных с кожным туберкулезом. Чувствительность к туберкулину и иммунитет не всегда выражены параллельно: в тех случаях, где мы видим наклонность реактивного участка отвечать некрозом, надо предполагать понижение иммунитета, как это наблюдается при гипертрофических, остро развивающихся формах люпуса, когда не успевают вырабатываться защитительные вещества. При введении туберкулина в таких случаях он действует как яд, вызывая некротические изменения в тканях. Надо предположить слабо развитый иммунитет в самом болезненном очаге, который также отвечает некрозом на введение туберкулина. В диагностическом отношении подкожное введение туберкулина является наиболее ценным методом и, хотя представляет меньшую опасность при кожном туберкулезе, чем при других локализациях, все же должно производиться лишь после всестороннего обследования больных во избежание активации внутреннего очага.

Bandelier и Roërke считают большим упущением не удостовериться в диагнозе волчанки и специфичности туберкулина этим способом; они говорят, что только тот может сомневаться в специфичности туберкулиновой пробы, кто никогда не видел очаговой реакции. Слабые очаговые реакции при *lupus erythem.* показывают, что чувствительность к туберкулину связана с присутствием туберкулезной ткани,



т. е. специфическими клетками, которых в большинстве случаев здесь нет.

Способ проявления очаговой реакции при подкожном впрыскивании туберкулина может дать косвенные указания на то, что, будучи введен парентерально, туберкулин циркулирует в организме и достигает очага в измененном виде, т. к. реакция на туберкулин, введенный непосредственно в узелок и действие его при подкожном введении совершенно различны. Вспышка бывшей кожной реакции после подкожной пробы Кош'а указывает на неугасающую в течение долгого времени ( $1\frac{1}{2}$  года) повышенную аллергию кожи, в которой произошли биологические изменения после введения туберкулина. Проба с введением неспецифических белковых веществ еще раз подтверждает правильность взгляда о специфичности туберкулиновых реакций, особенно очаговой, которая наступает, как правило, у туберкулезных больных при введении туберкулина в минимальных дозах и не наблюдается при впрыскивании индифферентных белков даже в большом количестве.

#### Л и т е р а т у р а:

1. Бандель и Репке—специфическая диагностика и терапия туберкулеза I и II выпуск 1923—1924 г.
2. Wolff-Eisner—Равная диагностика и иммунитет при туберкулезе. 1911.
3. Haeck—Проблемы туберкулеза.
4. Любарский В. А. Иммунитет при туберкулезе. 1923 г.
5. Подвысоцкая О. Н. Русский вестник дерматологии № 9 ноябрь 1925 г.
6. Иммуно-биология и профилактика туберкулеза у детей. Сборник I 1927 г.

## Рентгенодиагностика при кожном туберкулезе.

С. Г. Коломенский.

Целым рядом авторов было обращено внимание на то, что при наличии внелегочного туберкулеза процесс в легких протекает благоприятно, не имеет в большинстве случаев прогрессирующего характера и является локализованным в смысле своего распространения, (Neumann, Löwenstein и Löffler, Ямпольский и Розов). В частности относительно волчанки довольно прочно установился взгляд, что туберкулез легких у lupus'ных больных отличается доброкачественным характером и имеет очень хроническое течение. Между прочим это наблюдение послужило для Hoffmann'a одним из оснований приписывать коже особую иммунизирующую роль. Hoffmann находит возможным высказать предположение, что кожа является сторожем, защитительная деятельность которого направлена не только наружу (exophylaxie), но также, если даже не больше, внутрь организма (esophylaxie). Чем больше поражена кожа при lupus'e, тем более пощажены внутренние органы.

Что касается частоты легочного процесса у lupus'ных, то согласно более старым статистикам он составлял 31,4% (Leloir) и 29,9% (Grouven). По новейшим данным этот процент значительно выше, между прочим может быть и потому, что для распознавания туберкулеза легких, кроме обычных методов исследования, стали прибегать и к исследованию рентгеновскими лучами (просвечивание и снимки).

Более поздние цифры таковы: у Seutter 42%, у Würtgen'a 53%, Holland'a 74,5%. Приблизительно такую же цифру как и Holland — 78% получили Виткина и Маклакова, при чем диагноз туберкулеза легких ставился на основании данных клинического исследования без рентгеноскопии.

Мы поставили себе задачей проверить соотношение между туберкулезом легких и lupus'ом, на основании данных рентгеноскопии. Если при волчанке клинически определяются явления легочного туберкулеза в большинстве случаев с фиброзным характером, то такой материал очень удобен для рентгеноскопии, так как старые изменения хорошо видны на экране.

Всего было исследовано 225 человек. Из них у 24, т. е. в 10,6%, был обнаружен, первичный хорошо об'извествленный очаг с гиперплазией и об'извествлением регионарных желез в hilus'ax, т. е. так называемый primär-komplex. Диагноз первичного очага ставился только тогда, когда он имел характерные признаки и был расположен далеко от hilus'ной зоны, чтобы не смешать его с об'извествленной железой.

По характеру lupus'ного процесса и по степени распространения его эти 24 больных давали различную картину. В большинстве случаев процесс был ограниченным и имел характер lupus planus, но между ними есть несколько случаев со значительным распространением

и злокачественных форм экссудативного характера, не поддающихся лечению или быстро рецидивирующих. Поэтому делать какой либо вывод в том смысле, что наличие primär komplex'a в легких сказывается на форме и характере lupus'a не представляется возможным.

Явления фиброзного туберкулеза легких констатированы в 18 случаях или в 8% при чем среди них не было ни одного очень распространенного кожного процесса, но имелось три случая с плохим течением и с большой склонностью к рецидивам.

Больных с явлениями продуктивного туберкулеза было семь, а продуктивно экссудативного—два. Из этого количества только один случай, на ряду с распространенным двусторонним процессом с кавернами, имел 8 больших очагов с незаживающими язвами. Остальные больные были с более или менее локализованными кожными поражениями.

В 95 случаях, т. е. в 42% было обнаружено только присутствие об'извествленных желез в hilus'ax с расширением теней последних, при чем диагноз об'извествленных желез ставился не по шаблону, а с соблюдением всех требований, пред'являемых таким крупным рентгенологом-клиницистом как Assmann, т. е. при исследовании принималось во внимание форма теней, их интенсивность, исчезание при повороте больного. Факт нахождения об'извествленных желез можно истолковывать в смысле наличия заглохшего доброкачественного процесса. Несомненно некоторый и даже большой процент этих желез является составной частью primär komplex'a, но первичного очага обнаружить не удавалось, а тени, лежащие на границе hilus'ной зоны, не истолковывались в смысле такового. По литературным данным первичный очаг у туберкулезных больных обнаруживается только от 5% до 13,5%.

Не говоря уже о том, что его трудно бывает обнаружить благодаря локализации, он может совсем исчезнуть (Gräff и Küpferle, Kaestle), а железы остаться единственным следом бывшего процесса.

Такой процент—42% об'извествленных желез в hilus'ax нельзя считать высоким. Myers и Kuен-Tsiang при исследовании 1.412 детей нашли на снимках об'извествленные железы в 1.024 случаях, т. е. в 72%, при чем большинство случаев с об'извествлением распределялось по возрасту между 4—15 годами. Среди нашего материала детей в таком возрасте было 45 человек. Кроме изменений со стороны легких и желез были распознаны и изменения плевры в виде плевритической шварты, в одном и плевро-медиастинальных шварт в трех случаях.

Таблица № 1.

Primär komplex		Явления фиброзного процесса		Продуктивный процесс		Экссудат. процесс		Об'извествленные железы		Плевро-медиастин. шварты	
Число случ.	%	Число случ.	%	Число случ.	%	Число случ.	%	Число случ.	%	Число случ.	%
24	10,6	18	8	7	3,1	2	0,88	95	42	5	2,2

Не лишено интереса подразделить туберкулезные заболевания кожи на группы: а) *lupus erythematodes* б) *Tuberculosis colliquativa*, с) *Lupus vulgaris* и посмотреть на взаимоотношение между ними и изменениями в легких.

Больных с *lupus erythematodes* было исследовано 20. Из них первичный очаг был найден у трех, хронический фиброзный туберкулез определялся также у трех больных и об'извествленные железы у семи больных. Таким образом, из общего числа 20, у 13 больных были признаки туберкулеза легких, что составляет 60%. Эта цифра значительно меньше таковой Ehrmann'a и Falkenstern'a, которые при хронических формах *lupus erythematodes* находили признаки туберкулеза легких в 98,4%.

С *tubercul. colliquativa* было исследовано тоже 17 случаев, при чем в 50% были признаки старого легочного процесса. Больше всего было случаев с *lupus vulgaris* именно 180. С первичным очагом 20 случаев, с *tb. с fibrosa chr.* 15 и с об'извествленными железами—80 случаев.

Таблица № 2.

Вид туберк. заболев. кожи	Число случаев	Primär komplex	Tbc. fibrosa chr.	Tuberc. productiv	Tub. prod. Exsudativa	Об'извест- вленные железы
<i>Lupus erythe- matodes</i> . .	20	3	3	—	—	7
<i>Tuberc. colli- quativa</i> . .	17	—	1	1	—	6
<i>Lupus vulgaris.</i>	180	20	15	6	2	80

Если выбрать из этих больных случаи с наибольшей диссеминацией по всему телу и посмотреть, какое имеется соотношение с рентгеноскопической картиной, то из 15 таких больных прогрессивный туберкулезный процесс в легких наблюдался только один раз, у остальных об'извествленные железы и три плевромедиастинальные шварты, а у двух больных с особенно распространенным процессом патологических изменений в легких совсем не обнаружено.

Костные изменения у люпозных больных наблюдаются нередко, как видно из нашего материала. Из 225 больных изменения со стороны костей имелись у 50, что составляет 22%. В громадном большинстве случаев дело имело со старыми законченными процессами. Свежих случаев было всего 4. При постановке диагноза принимались во внимание клинические явления и данные рентгенографии. Больше всего поражений падает на верхнюю конечность, около 50% всех случаев, в—частности на кисти. Часть из них приходится на долю *Spina ventosa* 6 случаев, а в 5 случаях имела большая мутиляция кисти с поражением многих пальцев с частичной или полной их ампутацией.

Заслуживает внимания тот факт, что среди заболеваний спондилитов было сравнительно мало (6 случаев), при чем только один раз у ребенка 8 лет, остальные случаи касались взрослых, даже пожилых людей, и были очень давнего происхождения.

Возвращаясь к легочному процессу у люпозных, надо отметить и подчеркнуть, что прогрессивный характер его имелся только у 9 из 225 больных, что составляет 4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Если же к этим девяти случаям прибавить один, проверенный аутопсией, и три случая прогрессивного легочного процесса с летальным исходом вне люпозория, то на общее число больных в 850 человек приходится 13 случаев прогрессивного туберкулеза, т. е. 1,6<sup>0</sup>/<sub>100</sub> — цифра очень небольшая.

Нельзя упускать из виду еще и то важное обстоятельство, что люпозориев в союзе всего только два и что наш обслуживает громадную область. Естественно, что сюда, как в специальное лечебное заведение санаторного типа, направляются самые тяжелые больные, лечить которых очень трудно в местных условиях. Поэтому, если у наших больных наблюдается так мало случаев прогрессивного процесса в легких, то это говорит о том, что такие больные к нам не доходят, а с очень большой долей вероятности, почти с уверенностью о том, что люпозные больные с прогрессивным легочным туберкулезом действительно попадают редко.

Таким образом материал нашего люпозория на основании данных рентгеноскопии подтверждает факт, подмеченный уже раньше, что при туберкулезных заболеваниях кожи туберкулез легких протекает благоприятно и редко имеет прогрессивный характер. Вместе с тем при самой осторожной диагностике рентгеноскопия дает в 66,7<sup>0</sup>/<sub>100</sub> наличие туберкулезных изменений в грудной полости. Это обстоятельство и особенно факт нахождения у детей следов проделанного туберкулеза в виде об'извествленных желез, наводит на мысль, что при tbc кожи туберкулезная инфекция в большинстве случаев проникла в организм чрез дыхательные пути, где оставила следы в виде различных изменений хронического характера.

#### Л и т е р а т у р а.

1. Neumann. Die Klinik des beginnenden Tuberculose Erwachsenen.
2. Ямпольский и Розов. Вопросы туберкулеза. Т. III № 5, 1925 г.
3. Виткина. Там же.
4. Tischl Wiener klin. Woch. 1923 г. № 34.
5. Hoffmann D. med. Wochenschr. 1919 № 45.
6. Grouven. Beitr. fur klin Tub. B. I. 159.
7. Carl Witz Archiv f. Dermatologie und. Syphilis B. 142.
8. Holland. Zentralblatt für gesammte Tuberculoserforschung B. 25. 1926 г. S. 103.
9. Ehrmann und Falkenstein Arch. für Dermatologie B. 141.
10. Seutter. Wiener klin Wochenschr. 1926 г. № 37.
11. Myers und Kuen-Tsiang. Цитировано по Zeitschrift für Tuberculose B. 45. S. 329.

## Реакция помутнения Dujarrik et Gallerand при кожном туберкулезе.

*П. Н. Камшин.*

Из Ленинградского Медицинского Института, Кафедры Микробиологии—заведующий Академик **Д. Н. Заболотный** и Ленинградского Люпозория—директор проф. **О. Н. Подвысоцкая**.

Со времени великого открытия Robert'a Koch'a—туберкулезной палочки, мысли естествоиспытателей и врачей были направлены на ее изучение. Масса работ была посвящена описанию морфологии и структуры туберкулезной палочки, точно изучен ее химический состав, отношение ее к различным красящим веществам, кислотам, щелочам и др. химическим реагентам. Довольно много предложено способов обнаружения туберкулезной палочки в отделениях человеческого организма, а также выращивания ее в чистой культуре на различных питательных средах. По экспериментальному туберкулезу имеется также бесчисленное количество работ.

Вопросы иммунитета, состояние организма—носителя этой палочки стояли в это время на последнем плане, и только за два последних десятилетия резко изменился подход к изучению туберкулезной инфекции. От изучения морфологических особенностей палочки, мысли исследователей были направлены в сторону изучения живого организма, носителя палочки Koch'a. Из всех вопросов эпидемиологии и патогенеза за это время больше всего изучали реакции больного туберкулезом организма по отношению к токсинам туберкулезной палочки в различных периодах болезни.

Изучая клинику туберкулеза, обращали внимание на реакцию аллергии, на изменение морфологического состава крови, ее физико-химических свойств, подтверждая свои наблюдения над человеком и экспериментами над животными. За последнее время исследовательская мысль направлена в сторону нахождения метода более точного и стойкого раннего распознавания туберкулеза. Много реакций было предложено в поисках иммунных тел в сыворотке больного организма; масса работ посвящена вопросу связывания комплемента при туберкулезе с различными антигенами.

Кроме того, изучение физико-химических изменений состава сыворотки при туберкулезе является предметом многочисленных работ, основанных на достижениях коллоидной химии.

Наблюдения Langstein'a, Meier'a, Morawitz'a и других об изменении при инфекционных болезнях отношения глобулина сыворотки к альбуминам и лябильность глобулина при некоторых заболеваниях, дали базис для целого ряда реакций как то: Meinike, Sachs-Georgi и др. при сифилисе.

В этих реакциях сравнительно быстро и точно, при смешивании испытуемой и предварительно особо для каждого метода обработанной сыворотки с антигеном наблюдается помутнение или появление хлопьев. Наблюдения эти не прошли мимо исследователей туберкулеза. И здесь подобные реакции ставились в различных модификациях многими авторами (Doranyi, Baum, Schumann и др.).

Dujarrik и Gallerand (*Comptes Rendus de la Société de Biologie* за 1926 г.) для целей диагностических на туберкулез, предлагают особую реакцию.

При исследовании сывороток туберкулезных и здоровых лиц ими было обращено внимание на различное изменение сывороток под влиянием смеси туберкулезного антигена с гуммигутом. Туберкулезный антиген для этой реакции по Voquet-Negrie приготавлился так: шестинедельная культура туберкулезной палочки на глицериновом бульоне стерилизуется в автоклаве при  $120^{\circ}$  в течение 30 минут и фильтруется через бумажный фильтр. Микробные тела на фильтре промываются дистиллированной водой и высушиваются в вакуум-аппарате. Сухие микробы обрабатываются ацетоном в течение 24-х часов, при чем ацетона берется 1 к. с. на 0,01 гр. микробных тел, и снова высушиваются. Высушенные микробные тела выдерживаются 12 суток при  $37^{\circ}$  в метиловом спирте—1 к. с. спирта на 0,01 гр. микробов, затем фильтруются. На пять частей туберкулезного антигена берется одна часть раствора гуммигута в метиловом спирте (разведение 1:10).

Вся реакция в целом состоит в следующем: 0,1 к. с. смеси антигена с гуммигутом прибавлялось к 5 к. с. физиологического раствора и очень осторожно, до полного смешивания компонентов, взбалтывалось. К этой слегка опалесцирующей желтовато-зеленоватого оттенка жидкости прибавлялось 1 к. с. исследуемой сыворотки свежей и не прогретой и одна капля 10% раствора уксусной кислоты. Реакция протекает при  $t^{\circ}$  лаборатории от нескольких минут и дольше, смотря по свежести сыворотки; сыворотка для реакции пригодна в течение нескольких дней.

За положительную реакцию для туберкулеза предложившие ее авторы считали такую, когда слегка опалесцирующая смесь антигена с физиологическим раствором, после прибавления к ней 1 к. с. исследуемой сыворотки не изменялась или становилась мутнее; отрицательной же считали такую реакцию, где после прибавления сыворотки смесь начинала проясняться.

Эта реакция „помутнения“, как ее называют Dujarrik и Gallerand была проверена ими у лиц с туберкулезом внутренних органов, главным образом легких.

Мною была предпринята работа с целью исследования сыворотки больных, страдающих туберкулезом кожи на материале Люпозория на ст. Разлив. Длительность кожного туберкулеза, распространенность его, нередко наличие туберкулеза других органов на ряду с поражением кожи а priori давали право предположить наличие антител или специфических для туберкулеза изменений кровяной сыворотки.

Приступая к этой реакции, мы имели желание проверить стойкость ее и пригодность для диагностики, тем более, что среди больных Люпозория можно встретить богатый материал с различными формами туберкулезного процесса, различной степенью распространения и интоксикацией организма. Хотелось проверить также и цен-

ность предлагаемой реакции в прогностическом отношении, выяснить, не сможет ли она служить показателем интенсивности процессов разрушения в организме.

Было обследовано 106 больных с различными формами туберкулеза кожи, сопутствующими изменениями других органов и тканей. В виду разнородности материала пришлось разделить его на несколько групп.

В первой группе были больные с незначительным распространением кожного поражения, где процесс располагался на лице или конечностях, незначительный по размерам, доброкачественный по течению и без активных туберкулезных поражений в других органах.

Вторую группу составили лица, у которых поражение кожи было более обширное, где помимо кожного процесса, часто язвенного характера, были поражения лимфатических желез, в некоторых случаях и костей, а также иногда фиброзный старый процесс в легких.

В третью группу вошли больные, у которых наряду с кожным поражением был активный туберкулезный процесс в легких.

Для контроля реакции нами было обследовано 20 человек не страдающих кожным туберкулезом: из них 10 человек не имели туберкулезного процесса в прошлом и 10 человек с когда то бывшим процессом в легких.

У всех больных с кожным туберкулезом за исключением 2-х, где тоже была клинически ясная картина туберкулезного поражения кожи, мы видели помутнение жидкости, различное по скорости появления мути и различной интенсивности. У одних помутнение появлялось быстро, интенсивность его усиливалась, доходя иногда до яркой мути: у других, наоборот, жидкость оставалась без перемен, слегка опалесцирующей, или же муть появлялась значительно позднее и была не резко выражена. Оттенки цвета жидкости в том и другом случае были различны от светло-зеленоватого до желтовато-белого при мути. Различные оттенки в реакции у наших больных заставили нас искать помимо очага кожного туберкулеза, туберкулез в других органах. Мы думали вначале, что яркая муть, муть усиливающаяся, будет показателем активного и обширного процесса. Помимо кожного поражения, заболевания легких; но заметить закономерную зависимость усиления реакции от сопутствующих кожному процессу поражений внутренних органов нельзя. Были единичные больные, где подобное предположение подтверждалось, но были случаи, где активный и обширный процесс в легком с большими туберкулезными поражениями кожи давал слабое помутнение. У больных с кожным туберкулезом также нет соответствия интенсивности реакции, яркости мути с активностью кожного туберкулезного процесса. Реакция в некоторых случаях была одинаковой, как у больных с незначительными и свежими поражениями кожи, так и больных много лет страдающих туберкулезом кожи с довольно большими очагами поражения.

Лица, не страдавшие кожным туберкулезом, сыворотка которых была взята нами для контроля, реагировали различно. Сыворотка лиц, не имевших ни по анамнезу, ни при клиническом обследовании ни в прошлом, ни теперь активной туберкулезной инфекции, реагировала, за исключением одного, отрицательно. Сыворотка лиц со следами перенесенного туберкулезного процесса в легких дала положительную реакцию на туберкулез. Сюда же входят сыворотки лиц, давших отри-



цательную реакцию, несмотря на точные клинические данные перенесенного в прошлом туберкулеза бронхиальных желез; а также и лица, у которых в данный момент туберкулезных изменений в организме клинически установить не удалось, при неясном анамнезе. Эти последние на реакцию помутнения реагировали смешанно; некоторые положительно, часть из них отрицательно.

Подводя итоги проделанной реакции надо прийти к заключению, что почти все лица, страдающие кожным туберкулезом и туберкулезом легких, реагируют положительно. Положительная реакция у большинства туберкулезных больных, как кожных, так и легочных, на взаимодействие антигена в таком большом разведении, как 1:6000 с сыровороткой больного туберкулезом, говорит за высокую чувствительность этой реакции. Последняя является и минусом в смысле пригодности этой реакции для целей диагностических, так как почти все лица в процессе жизни в той или иной форме и степени переносят туберкулезную инфекцию и следовательно будут давать положительную реакцию помутнения с туберкулезным антигеном. Ценность этой реакции для целей прогностических не оправдала наших надежд; из работы мы видим, что положительно реагируют, как лица имеющие ограниченный и доброкачественный по течению процесс, так и лица с обширным разрушением кожи и одновременным поражением легких. Здесь нельзя заметить какого-либо параллелизма между интенсивностью туберкулезного процесса и интоксикацией организма с интенсивностью реакции в пробирке. В ряде других лабораторных и клинических методов и реакций при поражении туберкулезом кожи и висцеральном туберкулезе эта реакция может иметь некоторое значение, но отнести ее в группу решающих диагностических на туберкулез реакций, а также делать на основании ее выводы для прогноза вследствие ее высокой чувствительности нельзя.

## Об изменении кожной аллергии к ультрафиолетовым лучам.

*С. Е. Горбовицкий.*

Вопрос о специфичности туберкулиновых реакций решен, повидимому, в положительном смысле и не вызывает в последнее время серьезных возражений. При кожном туберкулезе отмечается всеми чрезвычайная чувствительность кожи к туберкулину. Она объясняется некоторыми авторами тем, что вследствие наличия туберкулезного процесса в коже, в ней, как в органе особенно приспособленном для выработки иммунитета образуется большое количество антител. На ряду с этим другие исследователи искали причину этого явления в моментах, связанных с конституцией (скрофулез, экзудативный диатез, лимфатическая конституция и др.) лиц, страдающих чаще всего туберкулезом кожи. Прделанный нами опыт с различными неспецифическими раздражителями как бактериального (Favin, Trichophyton), так и не бактериального происхождения (Caseosan) показал, что больные с разными формами туберкулеза кожи, при разной конституции, индифферентны к неспецифическим раздражителям и дают бурную реакцию на туберкулин, которую поэтому надо считать специфической, что особенно ярко выступает при производстве реакции на самом люпозном очаге.

По единодушному мнению многих авторов производство реакции на самом очаге является в затруднительных для диагноза случаях лучшим средством для выяснения туберкулезного характера поражения (Nagelschmidt, Штернберг, Липовский). Хотя есть формы высыпаний несомненно туберкулезного происхождения, которые отличаются закономерной устойчивостью по отношению к туберкулину.

Изменение туберкулиновых проб под влиянием тех или иных воздействий на кожу отмечается многими авторами: тепло, вегетативные яды, (Медовиков, Aronson) и под влиянием воздействия лучистой энергии: Рентгеновых лучей (Шиманко), ультрафиолетовых лучей, токов d'Arsonval'я (Шиманко, Михайловский, Липовский, Roly, Носке).

Целью нашей работы было проследить изменение чувствительности кожи к туберкулину, при чем туберкулиновые реакции проделывались при обычных условиях, без применения раздражителей, с последующим освещением участка, где были произведены туберкулиновые пробы, ультрафиолетовыми лучами (ртутно-кварцевая лампа) через разные промежутки времени. Применялась наиболее употребительная в дерматологии кожная реакция по v. Pirquet. Реакция втирания туберк. мази в кожу по Moro, предложенная Jadassohn'ом по мнению некоторых авторов (Carel) более специфична для туберкулидов

кожи, чем для туберкулезных заболеваний ее, во всяком случае менее изучена и надежна, чем обычная реакция по v. Pirquet.

Всего было сделано 50 наблюдений на больных Люпозория. По клиническим диагнозам они разделяются следующим образом: *lu pus vulgaris planus*—19 случаев, *lup. vulgar. ulcerosus* 7 случаев, *lupus vulg. hypetroph.* 8 случаев, *lup. vulg. verrucosus* 3, *l. vulg. crustosus*—2, *l. pernio*—1, *sarcoid Boeck*—2, *lich. scrophulos.*—2, *l. vulg. miliar. (follicularis)*—1, *tub. cutis colliquativa*—4, *l. erythematos.*—1. Техника исследования заключалась в следующем. Больным делалась туберк. реакция по Pirquet с *Alt-tub. Koch'a* на больном участке, для чего выбирался по возможности изолированный узелок—для большей ясности, и одновременно на здоровой коже на расстоянии 10—15 сант. от очага. Параллельно производились также на здоровой и больной коже контрольные реакции, для чего мы употребляли неспецифические для туберкулеза антигены, как бактериального происхождения—*favin* (15 случаев), *trichophytin* (7 случаев), так и не бактериального происхождения *Caseosan* (28 случаев). В 4 случаях были проделаны контрольные реакции на *Caseosan* и на *Favin*. После появления реакции соответствующий участок кожи, где были произведены туберкулиновые и контрольные реакции, подвергался освещению ртутно-кварцевой лампой при расстоянии 20 сант. в течении 10 минут. Обычно освещение производилось через 24 часа (27 случаев), реже через меньшие сроки—16 часов (7 случаев), и через большие—72 часа (13 случаев) и 168 часов (3 случая).

Переходя к разбору нашего материала (см. прилагаемую таблицу) прежде всего должны отметить, что в подавляющем большинстве случаев, специфическая реакция на туберкулин как на здоровой коже, так и на больном очаге давала положительный результат, колеблясь от случаев с небольшим припуханием, покраснением до случаев с образованием корочек, эксудации, иногда некроза, при чем подтверждается отмеченная многими авторами (Мого, Орпенгейм, Доганов) особенность, что в отличие от так наз. нормальной реактивной подушечки, свойственной туберкулезу внутренних органов, мы здесь имеем большей частью крупные ограниченные прививочные очаги, что зависит от свойственной повышенной аллергии, повышенной чувствительности к туберкулину при туберкулезе кожи. Характерно по нашим наблюдениям, что реакция на очаге отличалась от реакции на здоровой коже не только количественно, но, главное, и качественно: в то время, как на очаге имелаась склонность к некрозу, к распаду при слабо выраженных воспалительных явлениях, на здоровой коже мы наблюдали большей частью эксудативный процесс, припухание, и, резкую воспалительную реакцию. Степень реакции на очаге обычно больше, чем на здоровой коже, только в отдельных случаях (клинически это были затихающие процессы) мы наблюдали приблизительно одинаковую реакцию на туберкулин на здоровой и на больной коже.

С другой стороны наблюдались случаи, когда на рубце отдельные еле заметные люпозные узелки реагировали чрезвычайно бурно, т. е. при обратном развитии волчаночного процесса мы встречаемся, как с явлениями положительной анэргии (редко) так и с наличием высокой чувствительности к туберкулину.

Необходимо отметить, что у больных с *l. pernio* и с *Sarcoid Boeck*, как на здоровой, так и на больной коже реакция на тубер-

№	Фамилия	Д и а г н о з	Реакция до освещения Q лампой							
			Altuberc. Koch'a 100%		Caseosan		Favin		Trichophytin	
			На узле	На здор. коже	На узле	На здор. коже	На узле	На здор. коже	На узле	На здор. коже
1	П. В.	Lupus vulgaris planus dissem . . . . .	(++)	+	+	0	—	—	—	—
2	А. А.	Lup. v. planus . . . . .	(++)	+	0	0	—	—	—	—
3	В. П.	Lup. ulcer. hypertrophicus	(++)	+	0	0	—	—	—	—
4	В. П.	Lupus v. plan . . . . .	(++)	(+)	0	0	—	—	—	—
5	И. Н.	Sarcoid Boeck . . . . .	(0)	(0)	(0)	0	0	0	—	—
6	К. М.	Sarcoid Boeck . . . . .	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	0	—	—
7	В. Е.	Lup. pernio . . . . .	покр. (+—)	(+—)	(0)	(0)	—	—	—	—
8	Н. Н.	Lu. vulg. crust . . . . .	++	+	0	0	—	—	—	—
9	Ф. Ц.	Lup. v. planus . . . . .	(++)	(++)	0	0	—	—	—	—
10	С. Т.	Lup. v. dissem . . . . .	++	+	(+—)	0	—	—	—	—
11	К. А.	Lichen scroph . . . . .	++	+	0	0	—	—	—	—
12	К. А.	Lup. ulc. dissem Tbc pulm.	++	++	0	0	—	—	—	—
13	К. А.	„ . . . . .	++	+	0	0	—	—	—	—
14	М. П.	Lup. pl. dissem . . . . .	++	+	(+—)	0	—	—	—	—
15	П. К.	Lup. verrucos . . . . .	++	+	0	0	—	—	—	—
16	М. В.	Lup. plan. dissem. . . . .	++	+	0	0	—	—	—	—
17	А. П.	Tub. colliquat . . . . .	+	+	—	—	0	0	—	—
18	А. М.	Lup. ulceros . . . . .	+++	++	—	—	0	0	—	—
19	Т. М.	Tub. colliquat . . . . .	+	+	—	—	0	0	—	—
20	Л. М.	Lup. v. hypertroph . . . . .	+++	++	—	—	0	0	—	—
21	О. А.	Lup. v. hypertr . . . . .	+++	++	—	—	0	0	—	—
22	Ю. В.	Lichen scrophul . . . . .	+++	++	—	—	0	0	—	—
23	В. В.	Lup. ulcerosus . . . . .	++	++	—	—	0	0	—	—

Через сколько времени осе- щени?	Р е а к ц и я   п о с л е   о с в е щ е н и я							
	Altuberculin		Caseosan		Favin		Trichophytin	
	На узле	На здор. коже	На узле	На здор. коже	На узле	На здор. коже	На узле	На здор. коже
24 часа (20—10)	+++	++	0	0	—	—	—	—
168 ч. (" )	+++	+	0	0	—	—	—	—
24 " "	+++ (некроз)	+++	неб. крас. (+ —)	0	—	—	—	—
72 " "	+++	+	0	0	—	—	—	—
24 " "	(+ —) пята	(+ —) пята	0	0	+	(+ —)	—	—
24 " "	(+ —)	0	0	0	0	0	—	—
24 " "	(+ —)	(+ —)	0	0	0	0	—	—
24 " "	(+ +)	(+)	(+ —)	0	—	—	—	—
24 " "	(+++)	(++)	0	0	—	—	—	—
24 " "	+++	++	0	0	—	—	—	—
24 " "	реакция слабая ++	+	—	—	—	—	—	—
24 " "	+++ (+) очень резк.	+++	0	0	—	—	—	—
72 " "	+++	+++	+ —	0	—	—	—	—
168 " "	++	+	0	0	—	—	—	—
72 " "	+++	++	(+ —)	0	—	—	—	—
168 " "	+++	++	0	0	—	—	—	—
24 " "	реак. слаб. +	+	—	—	—	0	0	—
24 " "	очень рез- кая +++ (+)	+++	—	—	—	0	0	—
24 " "	+++	++	—	—	0	0	—	—
24 " "	+++	+++	—	—	0	0	—	—
24 " "	без изм. +++	++	—	—	0	0	—	—
24 " "	+++	++	—	—	0	0	—	—
16 " "	+++	+++	—	—	0	0	—	—

Весьма  
резкая

Весьма  
резкая

№	Фамилия	Д и а г н о з	Реакция до освещения Q лампой							
			Alttuberc. Koch'a 100 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>		Caseosan		Favin		Trichophytin	
			На узле	На эдор. коже	На узле	На эдор. коже	На узле	На эдор. коже	На узле	На эдор. коже
24	М. К.	Lup. planus . . . . .	+	+	—	—	0	0	—	—
25	Д. П.	Lup. planus fac . . . .	++	++	0	0	—	—	—	—
26	В. К.	Lup. pl. dissemín . . .	+++	++	0	0	—	—	—	—
27	Ф. М.	Lup. plan. colli . . . .	++	++	0	0	0	0	—	—
28	Р. А.	Tub. colliquat . . . . .	+++	++	—	—	0	0	—	—
29	Ц. М.	Lup. hypertroph. ulc . .	+	+	0	0	—	—	—	—
30	П. Е.	Lup. hypertroph . . . .	++	+	0	0	—	—	—	—
31	В. Н.	Lup. v. verrucosus . . .	++	0	0	0	—	—	—	—
32	И. М.	Lup. plan. dissem . . .	++	+	—	—	—	—	—	—
33	Н. И.	L. plan. dissemín . . .	++	+	—	—	—	—	—	—
34	К. Э.	Tuberc. colliquativa . .	+++	++	—	—	—	—	—	—
35	Л. И.	Lup. plan. dissem . . .	+	+	0	0	—	—	—	—
36	П. П.	Lupus erythemat . . . .	+	+	0	0	—	—	—	—
37	К. В.	Lup. miliar. follic . . .	+++	++	0	0	—	—	—	—
38	А. А.	Lup. plan. colli . . . .	++	+	—	—	0	0	—	—
39	И. А.	Lup. hypertroph. . . . .	+++	++	—	—	0	0	—	—
40	Е. Н.	Lup. ulcerosus . . . . .	++	++	—	—	0	0	—	—
41	Ж. М.	Lup. hypertroph . . . .	++	+	—	—	0	0	—	—
42	С. П.	Lup. verrucosus Tbc. pulmon . . . . .	+	+	—	—	0	0	—	—
43	А. И.	Lup. hypertrophic dissem.	++	++	—	—	—	—	0	0
44	С. А.	Lup. plan. Tbc. pulmon.	(+ —)	0	—	—	—	—	0	0
45	С. Г.	Lup. ulceros. tbc pulmon.	++	+	—	—	—	—	0	0
46	Г. А.	Lup. planus fac. . . . .	++	+	—	—	—	—	0	0
47	Б. Э.	Lup. ulceros. fac. . . .	++	+	—	—	—	—	0	0
48	Б. М.	Lupus plan. fac. . . . .	++	+	—	—	—	—	0	0
49	Б. А.	Lup. crustos. dissem . .	+	+	—	—	—	—	0	0
50	К. Ю.	Lup. planus colli . . . .	++	+	—	—	—	—	0	0

Через сколько времени освеще- ние	Р е а к ц и я   п о с л е   о с в е щ е н и я									
	Alt tuberculin		Caseosan		Favin		Trichophytin			
	На узле	На здор. коже	На узле	На здор. коже	На узле	На здор. коже	На узле	На здор. коже		
16 ч.	++	++	—	—	0	0	—	—		
16 "	++	++	0	0	—	—	—	—		
16 "	+++	+++	0	0	—	—	—	—		
16 "	++	++	0	0	0	0	—	—		
16 "	+++	++	—	—	0	0	—	—		
16 "	++	++	0	0	—	—	—	—		
72 "	+++	++	0	0	—	—	—	—		
72 "	++	0	0	0	—	—	—	—		
72 "	+++	++	0	0	—	—	—	—		
72 "	+++	++	(+ —)	(+ —)	—	—	—	—		
24 "	+++ оч. резк.	+++	0	0	—	—	—	—	Весь ма резк.	
24 "	++	+	0	0	—	—	—	—		
24 "	++	+	0	0	—	—	—	—	Весьма резк.	
24 "	++++	+++	0	0	—	—	—	—		
24 "	++	++	—	—	0	0	—	—		
24 "	+++	+++	—	—	+ —	0	—	—		
24 "	+++	+++	—	—	0	0	—	—		
24 "	+++	++	—	—	0	0	—	—	Реакц. в. сл.	
24 "	+	+	—	—	0	0	—	—		
72 "	+++	++	—	—	—	—	0	0		
72 "	+	+ —	—	—	—	—	0	0		Весьма слаб.
72 "	++	++	—	—	—	—	0	0		
72 "	+++	++	—	—	—	—	0	0		
72 "	++	++	—	—	—	—	0	0		
72 "	++	++	—	—	—	—	0	0		
24 "	++	++	—	—	—	—	0	0		
24 "	+++	+++	—	—	—	—	0	0		

кулин была отрицательной, что наблюдается обычно при этих формах (Martenstein).

Тоже нужно сказать и о случаях с *l. erythematodes*, где мы имели или полное отсутствие, или еле заметную реакцию.

Переходим к вопросу об изменении чувствительности кожи под влиянием ультрафиолетовых лучей.

Мы видим прежде всего в подавляющем большинстве случаев усиление появившейся до освещения реакции Pirquet'a, как на узле, так и на здоровой коже, под влиянием освещения Q. Реакции, бывшие до освещения слабыми (в виде покраснения и небольшой припухлости) переходили в реакции средней силы с резкой краснотой, эксудацией, с образованием корочек на местах, где был втерт туберкулин. Реакции, бывшие до освещения средней величины переходили под влиянием Q в весьма резкие с некрозом, распадом, разлитой краснотой. В отдельных случаях реакция под влиянием Q до того активировалась, что давала настоящий язвенный распад, заходя далеко за пределы узелка, где был втерт туберкулин.

Говорить о какой-нибудь строгой закономерности в протекании реакции в связи с клиническими формами довольно трудно, ибо количество обследованных случаев (50) является для этой цели недостаточным, но все-таки необходимо указать, что наиболее резкие реакции (язвенный распад) дали случаи с *l. vulg. ulcerosus*, *tbc. colliquativa* и *l. miliaris follicul.*

Плоские и гипертрофические формы *lupus*'а давали, как правило, повышение реакции до появления некроза с разлитой краснотой, но слабее *ulcerosus*'ных форм, *l. erythemat.* давал очень слабую реакцию и наконей реакции при *l. pernio* и *sarcoid* Boeck оставались отрицательными и после освещения.

В одном из случаев *Sarcoid* Boeck была проделана вторично (после освещения Q через 24 часа) реакция Pirquet, оставшаяся отрицательной и на узле и на здоровой коже. Необходимо отметить, что в 3 случаях, где имелся наряду с кожным процессом далеко зашедший туберкулез легких, реакция после освещения осталась очень слабой, несмотря на наличие волчаночного процесса (*l. planus et ulcerosus*).

В качестве общего явления нужно указать, что активация кожи под влиянием одного Q давала эритему обычного типа, описанную многими авторами, но в окружности участков, где производилось втирание туберкулина, эритема была сильнее, ярче, т. е. совместное действие двух раздражителей (туберкулин и ультрафиолетовые лучи) увеличивало эффект, как бы происходило накладывание одной реакции на другую.

Качественная разница в реакции на здоровой коже и на больной ткани в общем оставалась той же, как и до освещения кварцевой лампой (см. выше).

Что касается неспецифических реагентов, то в тех случаях, где применялся Caseosan, обычно реакция оставалась отрицательной и после освещения Q. Только в 4 случаях из 29 наблюдалась после освещения незначительная реакция в виде покраснения, небольшой корочки, при чем это отмечалось только на очаге, на здоровой же коже она была всегда отрицательной. Favin в 2 случаях из 13 дал незначительную реакцию на узле. Интересно, что в одном из случаев *Sarcoid* Boeck реакция на Favin после освещения Q была довольно ясной (краснота, припухлость), между тем, как рядом реакции на ту-



беркулин были отрицательны, trichophytin всегда давал отрицательный результат, как до, так и после освещения.

Наконец, переходя к вопросу о степени реакции в связи с тем промежутком времени, который прошел от момента прививки туберкулина до освещения кварцевой лампой, мы должны сказать, что в первые 72 часа реакция протекает приблизительно одинаково, при более поздних освещениях (больше 72 часов) заметно общее ослабление реакции, мы реже встречаем здесь реакции, протекающие весьма бурно.

Отмеченное некоторыми авторами уменьшение реактивности кожи в первые часы после действия ультрафиолетовых лучей и солнечной радиации нами не было констатировано по всей вероятности потому, что условия опыта были несколько другие (освещение после туберкулиновой прививки и не раньше 15—16 часов). Интересным является то обстоятельство, что в первые часы после втирания туберкулина не отмечалось никакой разницы в протекании реакции на освещение Q лампы и лишь после истечения срока не менее, как 7—8 часов, т. е. после появления реакции на туберкулин наступала более интенсивная реакция и на Q лампу. Это явление можно объяснить теми изменениями, которые возникают в ткани чувствительной к туберкулину после взаимодействия их, причем эти измененные ткани являются сенсibilизированными по отношению к ультрафиолетовым лучам.

Таким образом наши наблюдения показали, что туберкулин, вызывая какие-то изменения в тканях и в клеточном иммунитете кожи, является моментом усиливающим восприятие кожей ультрафиолетовых лучей в смысле ее (кожи) большей реактивности. Это явление, очевидно, стоит в связи со специфическим действием туберкулина, ибо неспецифические реагенты, как бактериального, так и не бактериального происхождения, как показали наши наблюдения, не давали того эффекта, какой получился при прививке туберкулина. Этим свойством туберкулиновых реакций активировать чувствительность кожи под влиянием Q освещения можно воспользоваться с терапевтической целью, комбинируя туберкулиновое лечение с действием ультрафиолетовых лучей.

#### Л и т е р а т у р а.

1. Шиманно. Труды Моск. Люпозория. Вып. I и II.
2. Baudeliev. и Rörcke. Руковод. спец. диагн. и тер. туберк. 1923 г. Вып. I.
3. Hocke. Wie. kl. Wochenschr. 1917 г.
4. Михайловский. Врач. дело № 23—24 1926 г.
5. Липовский. Вопросы туберкулеза 1923 г. № 5—6.
6. Martenstein Arch. Dermat. S. 1921 г. B. I и за 1924 г.
7. Wolf-Eisner. Ранняя диагностика и иммунитет при туб. 1911 г.

## Реакция оседания эритроцитов у больных туберкулезом кожи.

*М. А. Николаевская.*

Тот факт, что кровь, смешанная в пробирке с веществом, препятствующим свертыванию, разделяется через некоторое время на два слоя—верхний сыворотку, и нижний, состоящий из осевших эритроцитов, известен был физиологам уже давно.

Первые экспериментальные исследования над скоростью оседания были произведены Hünther'ом в 1797 году. Переноса эритроциты „воспалительных“ больных в сыворотку здоровых, он заметил, что они оседают в ней быстрее, чем эритроциты здоровых людей как в своей, так и в сыворотке вышеуказанных больных.

После Hünther'a изучением этого вопроса занимался целый ряд исследователей, но результаты их работ не привлекли внимания широкого круга врачей и биологов, и работы эти как-то затерялись и были забыты. Приоритет на открытие этой реакции принадлежит шведу Phareus'у, опубликовавшему свою первую работу о реакции оседания эритроцитов в 1917 году.

Работая над кровяной плазмой беременных женщин, Phareus заметил, что в цитратной крови беременных красные кровяные шарики оседают быстрее, чем у небеременных.

Проверив эти исследования на большом количестве материала, он пришел к выводу, что Р. О. Э. может служить средством для дифференциальной диагностики беременности.

Дальнейшие его наблюдения показали, что такое же повышение скорости оседания происходит и при воспалительных процессах, а также находится в зависимости от некоторых физиологических процессов возраста, пола.

Так, она ускоряется у женщины при менструациях и вообще протекает скорее у женщин, чем у мужчин.

Phareus'у принадлежит и ряд работ, объясняющих сущность этой реакции.

Однако, причина ускорения оседания в различных физиологических и патологических состояниях организма, как и самый феномен реакции, еще до сих пор не может считаться окончательно выясненным, несмотря на большое количество работ, посвященных этому вопросу.

В первых своих работах Phareus объяснял феномен оседания эритроцитов как явление, зависящее от электрического заряда эритроцитов.

Основываясь на открытии Høber'a и на своих собственных наблюдениях, что эритроциты обладают отрицательным электрическим зарядом, он полагал, что взаимное отталкивание одноименно заряженных электричеством эритроцитов поддерживает их в взвешенном состоянии. Эта взвесь обладает определенной стойкостью. Уменьшение электрического заряда эритроцитов уменьшает стойкость взвеси и способствует ускоренному склеиванию и оседанию эритроцитов.

В дальнейшем Phareus'у и Linsenmeier'у удалось обнаружить влияние фибриногена и глобулина крови на скорость оседания.

Høber связывает этот факт с электрическим зарядом эритроцитов и дает довольно цельную теорию: поступающие в кровь вследствие распада тканей глобулины, обладая положительным зарядом, понижают отрицательный заряд эритроцитов и тем способствуют более быстрому их склеиванию.

Однако, в этой теории есть и свои недостатки. Она считается недостаточно доказательной в силу того, что мы не обладаем в настоящее время точным методом определения величины заряда эритроцитов.

Сам Phareus впоследствии отказался от этой так называемой электро-капиллярной теории в пользу коллоидно-химической.

Представители этой последней также считают, что скорость оседания эритроцитов главным образом зависит от количественных колебаний глобулина и фибриногена в крови, но механизм воздействия этих веществ на скорость оседания эритроцитов видит не в электрическом, а в коллоидно-химическом взаимодействии.

Скорость оседания эритроцитов зависит, по их мнению, не столько от разности электрического заряда, сколько от химических свойств плазмы (свертываемости, вязкости, осаждаемости белков).

Всякое количественное и качественное изменение в составе плазмы ведет к изменению ее химических свойств, а, следовательно, к изменению скорости оседания. Глобулин и фибриногену принадлежит в этих изменениях главное место.

Исследование кровяной плазмы здоровых и больных туберкулезом легких как бы подтверждает это мнение.

Так отношение глобулина к альбумину: у здоровых — 1:2, у больных тбс. л. 2:1.

Соответственно этому и скорость оседания у туберкулезных больных значительно повышена.

Исследование плазмы в других патологических случаях, характеризующееся ускорением Р. О. Э., как, напр., воспалительных процессах, показало, что и здесь происходит как абсолютное, так и относительное (за счет альбуминов) увеличение глобулинов.

В настоящее время в литературе существуют указания на ряд других факторов, влияющих на скорость оседания. Так Bürker, основатель физической теории Р. О. Э., видит причину различного оседания эритроцитов в разнице объема, тяжести и количества эритроцитов в крови. В подтверждение своей теории он приводит тот факт, что скорость оседания эритроцитов различна у различных животных и параллельна величине, количеству эритроцитов и количеству гемоглобина в них.

Linzenmeier оспаривает это мнение, указывая на тот факт, что в крови лошади скорость оседания в 300 слишком раз быстрее, чем у вола, в то время, как величина эритроцитов одинакова.

Указывают еще на целый ряд факторов, влияющих на быстроту оседания эритроцитов, как-то: температура, содержание в крови неорганических солей, липоидов, наконец, коррелятивное действие желез внутренней секреции.

Может быть правильнее было бы заключить, что Р. О. Э. зависит не от одного какого-либо фактора, но от совокупности их.

Среди них главную роль играют, с одной стороны, свойства самих эритроцитов (их заряд, отчасти вес), с другой стороны — окружающей их плазмы.

Клиническое значение реакции оседания эритроцитов значительно яснее и проще, чем ее теоретическое обоснование. В настоящее время установлено с несомненностью, что положительная Р. О. Э. наблюдается при острых инфекционных заболеваниях, хронических инфекционных болезнях, как сифилис, туберкулез, малярия, при анемиях и других заболеваниях крови, а также при всех процессах, характеризующихся распадом ткани. Замедление оседания эритроцитов наступает при желтухе, дизентерии, бери-бери и т. д.

Так как Р. О. Э. представляет из себя реакцию не специфическую, изменяющуюся не только под влиянием различных заболеваний, но, в зависимости от других факторов, как, например, лечебных мероприятий, лекарственных веществ и т. п., то изучение этой стороны вопроса имеет также большое значение при оценке результатов Р. О. Э. Неосведомленность в этой области может привести к неправильным заключениям.

Существуют, например, указания, что алкалоиды действуют замедляющим образом на Р. О. Э., наоборот, парентеральное введение белков вызывает ускорение ее.

Рентгеновские лучи действуют различно на Р. О. Э., в зависимости от применяемой дозы. При интенсивном освещении наступает быстрый распад клеток, который освобождает нуклеиновые кислоты и липоиды и оказывает резкое влияние на белковый состав сыровотки, действуя ускоряющим образом на оседание эритроцитов.

По данным Мандельштама в подавляющем большинстве случаев непосредственно после освещения или через 5 часов спустя наблюдалось заметное замедление реакции, которое продолжалось некоторое время и через 1—3 дня после освещения переходило в отчетливое ускорение. Уже из этого примера ясно, что диагностическое и прогностическое значение Р. О. Э. является ценным только при всестороннем изучении всех моментов, влияющих на нее. Нужно сказать, что оценка значения этой реакции различна при разных заболеваниях.

Так в гинекологии она прочно вошла в число диагностических методов исследования, в то время, как при других заболеваниях реакция оседания имеет

только подсобное значение, указывая на общее состояние организма в момент инфекции.

В частности, при тbc легких большинство наблюдателей приходит к выводу, что при неактивных легочных процессах Р. О. Э. протекает в норме; при активном туберкулезном процессе оседание происходит тем быстрее, чем распространеннее, прогрессивнее, и с меньшей компенсацией протекает заболевание (Grafe, Starlinger, Westergren, Frich).

При костном тbc независимо от формы—закрытой или открытой оседание эритроцитов ускорено (Haller). Некоторые авторы придают показаниям реакции оседания при костном туберкулезе большое прогностическое значение: быстрое уменьшение реакции оседания до нормы является хорошим прогнозом. Уменьшение скорости оседания после оперативного вмешательства указывает на преимущество в том или ином случае этого метода перед консервативным лечением (Hilarowicz).

Реакция оседания эритроцитов в дерматологии изучена в отношении к сифилису, но в области различных кожных заболеваний еще не накопилось достаточного материала. При сифилисе Porrer и Wagner нашли в 70% случаях ускоренное оседание эритроцитов, при чем большинство этих случаев падает на цветущий сифилис, при начальных же стадиях и в случаях отрицательной реакции Wassermann'a реакция оседания эритроцитов показывает небольшие отклонения от нормы.

Таковы же результаты исследований Rewny-Mayer, Schönfeld, Kersting. Изучением реакции оседания в дерматологии занимались: Riecke, Rewny, Kersting, Preninger. На основании своих наблюдений они считают, что Р. О. Э. в дерматологии не имеет диагностического значения, указывая, однако, на интенсивность и распространенность процесса при некоторых кожных заболеваниях.

Приведу результаты исследований Preninger'a, который рассмотрел отношение целого ряда кожных заболеваний (правда, имея дело с небольшим количеством случаев) к реакции оседания эритроцитов:

1. Грибковые заболевания дают в 100% нормальные цифры.
2. При экземах скорость оседания зависит в значительной степени от распространенности процесса. Ограниченные формы дают нормальные цифры.
3. Варикозные язвы дают высокие цифры оседания эритроцитов.
4. При Psoriasis vulgaris наблюдались им цифры, близкие к норме.
5. Туберкулез кожи, особенно в случае осложнения туберкулезом других органов, резко положительно, тоже и туберкулиды.
6. Lupus erythematosus—нормальные цифры.

Somogyi, обследовав 120 больных кожным туберкулезом, нашел, что случаи кожного туберкулеза, сопровождающиеся процессом в легких, дают в 95% значительное ускорение оседания; у остальных больных с кожным процессом он нашел, в зависимости от интенсивности и распространенности процесса, от 27 до 70% больных с значительным ускорением оседания и от 20 до 50% с средним ускорением.

Шиманко также исследовал Р. О. Э. у больных тbc кожи и нашел связь между активностью и распространенностью процесса и быстротой оседания. По его наблюдениям реакция оседания эритроцитов при кожном тbc может иметь некоторое прогностическое значение. Во всяком случае, низкие цифры у больного дают благоприятный прогноз, высокие цифры могут быть вызваны посторонними причинами, что выясняется при повторных исследованиях.

Перейдем теперь к рассмотрению результатов, полученных из наблюдений над течением Р. О. Э. у больных Ленинградского Люпория.

Были поставлены для разрешения следующие вопросы:

- 1) какова реакция оседания эритроцитов при различных формах кожного туберкулеза и различной распространенности его;
- 2) как отражаются на Р. О. Э. кожных больных — туберкулезное заболевание других органов;
- 3) как протекает Р. О. Э. у кожно-туберкулезных больных при острых инфекциях;
- 4) влияние на Р. О. Э. лечебных мероприятий.

Нужно оговориться, что не по всем пунктам можно дать в настоящей работе исчерпывающий ответ в виду того, что количество наблюдений в некоторых случаях недостаточно. Всего было обследовано в течение этого года 214 больных; общее число наблюдений—

670. Обыкновенно Р. О. Э. проделывалась при поступлении больного в санаторию, спустя месяц и в дальнейшем, по мере надобности, в зависимости от клинической картины больного или изменений другого характера, которые в течение этого времени у него наступили.

Исследование производилось по методу Westergren'a: в двухграммовый шприц набирается 0,4 раствора *Natr. citric.* 3,8%, затем добирается до двух кубиков кровью из локтевой вены. Кровь бралась д-ми: Березиной, Цветковой и Цыгановой, за что приношу им свою благодарность. Наблюдения производились через 1—2 часа и 24 часа при комнатной температуре. Наибольшее значение придавалось результатам исследования в течение первого часа. Нормальными цифрами для мужчин принималась скорость оседания от 2—5 мм. в час, для женщин от 3—8 мм. в час.

Средним ускорением считалось оседание в 20 мм в час, значительным ускорением выше 20 мм в час.

Все обследованные больные были разделены на следующие группы:

1. *Lupus vulgaris.*
2. *Tbc colliquativa.*
3. *Lupus erythematod.*
4. Больные *tbc* кожи с туберкулезным изменением со стороны легких.
5. Те же больные с костным процессом.
6. Те же больные с *Lues.*
7. Больные *tbc* кожи во время рожи.

Группу больных с *Lupus vulgar.* мы разделили на две подгруппы: а) с ограниченным, в) распространенным процессом.

Всего больных с *Lupus vulg. dissem.* 33 случая, из них:

с нормальной скоростью оседания . . . . .	6 чел.—18%
с средним ускорением . . . . .	14 „ —42%
с значительным ускорением . . . . .	13 „ —40%

Нормальная скорость наблюдалась у больных с почти законченным процессом, или же процессом доброкачественным, склонным к обратному развитию.

Высокие цифры оседания давали в этой группе больные с процессом эксудативным или же сопровождавшимся язвенным распадом.

Maximum при этой форме 57 мм в час у больного с *Lup. vulg. ulcer.*—при чем это был случай упорной и склонной к прогрессивному развитию формы.

Если обратиться теперь к группе *Lupus vulg. localis.*, то картина будет несколько иная. Так здесь из числа 110 обследованных больных:

с нормальной скоростью оседания . . . . .	35 чел.—30%
с средним ускорением . . . . .	51 „ —49%
с значительным ускорением . . . . .	24 „ —21%

Таким образом видно, что распространенные формы дают гораздо больший процент больных с значительным ускорением и большое число положительных реакций оседания.

Те же соотношения между группой ограниченного и распространенного *Lupus'a* получаются, если сравнивать средние цифры оседания той и другой группы:

<i>Lupus vulg. dissem.</i>	средн. скоростью	21 мм в час
<i>Lupus vuig. localis</i>	" "	13 " " "

Переходя к следующим группам — *Tbc colliquat* и *Lupus erythemat*, нужно оговориться, что число исследованных больных здесь значительно меньше, и статистические результаты могут отличаться меньшей достоверностью. Однако, для удобства сравнения мы и в данном случае выделим те же группы — с нормальной скоростью, средним и значительным ускорением, выразив полученные результаты в процентах.

С *tbc colliquat*. всего обследовано 12 больных:

с нормальной скоростью .	ни одного больного.
с средним ускорением . . . . .	10 больн.—83 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
с значительным ускорением . . . . .	2 „ —17 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
maximum 55 мм в час.	

Больных с *Lupus erythem*. 11 человек:

с нормальной скоростью оседания .	4 больн.—36 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
с средним ускорением . . . . .	5 „ —46 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
с значительным ускорением . . . . .	2 „ —18 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
средняя скорость 11 мм в час.	

Таким образом из всех рассмотренных групп наиболее благоприятные результаты дает *Lupus erythemat*. Наименее благоприятные *Lupus vulg. dissem*. Довольно большой процент ускоренного оседания наблюдается также при *Tbc colliquat*.

Необходимо указать, что при вычислении всех этих данных не принимались, конечно, в расчет те случаи, когда можно было заметить влияние на скорость оседания каких-либо посторонних заболеваний помимо кожного процесса.

При повторных исследованиях на Р. О. Э. можно было отметить, что она очень чувствительна к различным изменениям в организме, касаются ли они активации кожного процесса или, в особенности, хронических либо острых заболеваний каких-нибудь других органов.

В этом отношении можно было бы до некоторой степени признать за Р. О. Э. прогностическое значение.

Повторные исследования показывают, что при благоприятном течении кожного процесса и при прочих благоприятных условиях скорость оседания эритроцитов постепенно уменьшается и доходит к концу болезни почти до нормы. Наоборот, при тяжелых, трудно поддающихся лечению и склонных к прогрессивному развитию формах, скорость оседания упорно держится на высоте, не только не понижаясь, но, наоборот, имея тенденцию к повышению.

Интересно отметить, что почти ни в одном случае не наблюдалось нормальной реакции оседания при неблагоприятных данных со стороны кожного процесса, на что указывали уже многие авторы. Таким образом, нормальные и близкие к ним цифры скорости оседания дают право, повидимому, склоняться к благоприятному прогнозу.

Случаи же обратного явления, когда, несмотря на ограниченность кожного процесса и видимую тенденцию к обратному разви-

тию, скорость оседания была значительно выше нормы,—наблюдались, хотя не в большом количестве (3 больных). Но одна из них вскоре после исследования крови дала изъязвления люповзных очагов и появление высыпи типа *Lich. scrofulosorum*, другой больной также помимо *Erysip. vulgaris* имел *Lich. scrof.*, который упорно не проходил. У третьей больной никаких видимых причин для выяснения быстроты оседания эритроцитов нельзя было заметить.

Ко второй части наблюдений относятся случаи совместного заболевания тbc кожи и других органов, а также тbc и Lues.

Больных туберкулезом кожи с активным процессом в легких всего 10 человек:

с нормальным ускорением . . . . .	0 чел.—	0%
с средним ускорением . . . . .	0 „ —	0%
с значительным ускорением . . . . .	10 „ —	100%
minimum 21 мм в час, maximum 138 мм в час		
средняя скорость . . . . .	52 „ „ „	

Больных туберкулезом кожи с явлениями костного туберкулеза всего было обследовано 14:

	зак. процесс:
с нормальной скоростью . . . . .	1 больн.— 90%
с средним ускорением . . . . .	3 „ —21%
с значительным ускорением . . . . .	10 „ —70%
средняя величина ускорения . . . . .	75 мм в час
maximum 125 мм в час (Gonitis tbc).	

Больных тbc кожи с положительной реакцией Wassermann'a—8 человек, при чем надо оговориться, что ни у одного из них не было проявлений сифилиса на коже и по многим данным можно было думать, что здесь мы имели дело с латентными узелками III периода или врожденного сифилиса:

с нормальной скоростью . . . . .	0 больн.—	0%
с средним ускорением . . . . .	2 „ —	20%
с значительным ускорением . . . . .	6 „ —	75%
средняя скорость . . . . .	30 мм в час	
minimum 10 мм в час, maximum 48 „ „ „		

Если сопоставить теперь данные при случаях чисто-кожного туберкулеза с случаями, когда к кожному процессу присоединяются хронические заболевания других органов, то сразу же можно отметить, что в последнем случае скорость оседания значительно увеличена. То же самое явление наблюдается в тех случаях, когда к хроническому кожному процессу присоединяется острая инфекция—как рожа. Здесь, как правило, наблюдается значительное, можно сказать, стремительное ускорение. Так у одной больной скорость оседания с 20 мм до болезни подскочила на 110 мм в час во время рожистого воспаления—у другой больной с 33 мм до 68 мм и наименьшее с 11 мм до 39 мм.

Восстановление скорости оседания до первоначальной идет медленнее, чем на то указывают клинически признаки выздоровления,

Теперь перейдем к рассмотрению третьей и последней группы наблюдений—воздействия лечебных мероприятий на Р. О. Э.

Здесь мы коснемся только некоторых из этих факторов: электрокоагуляции и реакция Коха.

Что касается электрокоагуляции, то исследование производилось два раза — до момента электрокоагуляции и после нее через 1—2 суток. Всего было обследовано 30 больных. Однако, однородных результатов получить не удалось. Скорость оседания в одних случаях оставалась без изменения, в других увеличивалась; наконец были случаи, когда наблюдалось уменьшение скорости оседания. Колебания, как в ту, так и в другую сторону, были незначительны и не связаны какой-либо закономерностью с величиной производимого электрокоагуляцией разрушения.

Почти тоже самое можно сказать о влиянии туберкулиновой пробы Коха на Р. О. Э.

Как и при электрокоагуляции мы сравнивали 2 наблюдения: до пробы Коха и через 1—2 суток после сделанной реакции. Как и при электрокоагуляции мы не получили сколько-нибудь однородных результатов — изменения как в сторону увеличения, так и уменьшения скорости оседания колеблются в незначительных пределах.

Нам кажется, что причина такой неоднородности результатов лежит в относительно большом промежутке времени 1—2 суток — между истинным началом туберкулиновой реакции и взятием пробы на Р. О. Э.

В этом отношении в литературе имеются указания, что наибольшие изменения в крови происходят спустя 8—12 часов после введения в организм туберкулина. Повидимому и maximum ускорения надо искать в тех же пределах (Grafe). Соответствующие исследования в этом направлении будут в дальнейшем сделаны и в Люпозории.

Подводя итоги вышеизложенному, можно прийти к следующим выводам:

1. Реакция оседания эритроцитов у больных кожным тб ускорена.

2. Быстрота ускорения зависит:

- а) от распространенности процесса;

- б) от активности (под активностью понимаются: быстрота распространения, склонность к экссудации и изъязвлениям;

- в) формы заболевания.

3. Наличие активного тб внутренних органов значительно ускоряет оседание эритроцитов.

4. Диагностического значения для кожного туберкулеза Р. О. Э. не имеет. Однако, она дает правильное представление о состоянии организма и может дать ценные указания в смысле прогноза.

Значительное ускорение оседания эритроцитов, при ограниченном туберкулезном очаге на коже, заставит обратить внимание на состояние других органов.

5. Простота техники и доступность исследования ставит реакцию оседания эритроцитов наряду с другими лабораторными методами, необходимыми при обследовании больного туберкулезом кожи.



Общая таблица.

Форма заболеваний.	Число больных.	% больных с нормальной скоростью.	% больных с средней скоростью.	% больных с значительной ускоренностью.	Средняя скорость в миллиметрах в час.
1. Lupus vulg.:					
a) Lup. vulg. dissem . .	33	18	42	40	21
b) Lup. vulg. local . . .	110	30	49	21	13
2. Tbc colliquat + glandul. lymph. . . . .	12	—	83	17	24
3. Lupus eryth. . . . .	11	36	46	18	11
4. Tbc кожи + tbc легких .	10	—	—	100	52
5. Tbc кожи + tbc костей .	14	9	21	70	75

Л и т е р а т у р а.

1. *Flareus*. Biochemische Zch. H, 5—6. 1918.
2. *Панченко и Однолетнее*. Значение Р. О. Э. при tbc легких. Вop. туб. № 5—6. 1924 г.
3. *Мандельштам*. О значении реакц. осед. эр. в гинекологии.
4. *Büchler*. Über die Erkennung der tbc inf. durch Syst. Stud. Seng. Reakt. Zch. fur Tbc. 1926. B. 45. S. 7.
5. *Briel*. Beobach. über Senk. gesch. im Syph. Blut. Arch. fur. Derm. und Syph. B. 151. S. 257.
6. *Somogyi*. Arch. für Dermat. und Syphilis. Bd. 148. H. 3. S. 1602. 1925.
7. *Haller*. Die Verwert. der Seng. Reakt. in der chis. Diag. Orvosi Hetilap. 67. № 22. 1923.
8. *Hilarowicz*. Blutsengech. bei Chir. Tbc. Ztv blatt für die ges. Tbc. 1923. B. 20.
9. *Preininger*. Über die diag. Bedeut. des Seng. Reakt. in der Dermatologie. Derm. Wochenchr. B. 80. N 25. 1925.
10. *Шиманно*. О значении Р. О. Э. при заболеваниях кожи. Труды Московского Люповория. Т. 1.

## Кожный туберкулез у детей <sup>1)</sup>.

*О. Н. Подвысоцкая.*

Частота туберкулеза в детском возрасте представляется разнообразной колеблясь главным образом в зависимости от возраста ребенка. Так до одного года туберкулез встречается от 7—20%, у детей 3-х летнего возраста от 23—40%, в 10-ти летнем возрасте он повышается уже до 60%, достигая до 90% в возрасте 14—15 лет.

Наличие туберкулезной инфекции у детей определяется различно, — туберкулез начинается иногда картиной общей инфекции с повышением температуры, потерей веса, изменением характера ребенка, покашливанием и т. д.; таким образом начинается обыкновенно туберкулезная инфекция в раннем детском возрасте. У детей более старшего возраста начало туберкулеза протекает большей частью бессимптомно, не вызывая бросающихся в глаза изменений со стороны здоровья ребенка. Начинаясь незаметно, туберкулез с течением времени вызывает более или менее выраженные явления, которые иногда удается уловить и при клиническом обследовании, на основании прямых признаков: увеличения желез, изменением со стороны легких, иногда лишь рентгеноскопическим исследованием, или чаще всего наличие туберкулеза у ребенка определяется чувствительностью его к туберкулину.

Явление со стороны кожи иногда сопутствуют другим изменениям туберкулезного характера—чаще поражениям костей, лимфатических желез, изменениям со стороны слизистых и т. д., хотя конечно, кожный туберкулез встречается лишь у небольшого % детей носителей туберкулезной инфекции. В очень ограниченном числе случаев у ребенка с явлениями туберкулеза кожи нельзя найти никаких признаков бывшей туберкулезной инфекции.

По принятым большинством авторов взглядам туберкулез с самого начала, как бы он клинически незаметно и бессимптомно не протекал, вызывает в месте вхождения инфекции патолого-анатомические изменения с участием близлежащих желез—первичный комплекс, который является ареной разыгрывающихся общих биологических изменений, вызывающих перестройку всего организма. В дальнейшем, при условиях, нам часто неизвестных, туберкулезная инфекция может генерализоваться, распространяясь гематогенно, и вызывая иногда картину легкого общего недомогания, иногда протекая как тяжелое общее инфекционное заболевание, кончающееся летально. Генерализация может быть иногда даже полезной организму, так как способствует созданию стойкого иммунитета, тем давая защиту от новой инфекции; иногда

<sup>1)</sup> Доложено в Комиссии по детскому туберкулезу 26/I-1926 г.

генерализация приводит к появлению множественных туберкулезных очагов в разных органах и тканях—лимфатических железах, костях, коже и т. д. Тяжесть последствий генерализации зависит от важности органов, в которых диссеминировался туберкулез, от вирулентности возбудителя и способности организма защищаться от инфекции—вырабатывать иммунитет.

При возможности новой инфекции, которую надо рассматривать уже как реинфекцию, появляется очаговое туберкулезное изменение в одном из органов, при наличии стойкого лишь временно уменьшившегося иммунитета с биологической точки зрения и наличии старого первичного комплекса в патолого-анатомическом смысле. Это третичное, или так называемое, позднее проявление туберкулеза характеризуется уже распространением *per continuitatem*.

Туберкулез при таком понятии разделяется как бы на периоды, которые отличаются друг от друга с одной стороны патолого-анатомическими изменениями, свойственными каждому периоду и явлениями иммунитета также значительно меняющимися в отдельном периоде. Так первый период характеризуется появлением местного изменения и началом чувствительности к туберкулину, вторичному периоду свойственна генерализация инфекции и чрезвычайная неустойчивость в аллергическом смысле, третий период проявляется очаговым изменением и наличием значительно выраженного иммунитета.

Такой взгляд на туберкулез делает его сходным с другой хронической инфекцией—сифилисом, который также уподобляли издавна драме с актами и антрактами и также делили его на три периода. Эти периоды характеризовались теми же свойствами: местным первичным сифилитическим явлением, вторым периодом генерализации с общим высыпанием и, наконец, одиночными, реже множественными, изменениями третичного периода, характеризующегося глубокими разрушающими ткани проявлениями—гуммами. Течение сифилиса более правильно, клиническое его разделение на периоды выражено строго закономерно, давая лишь редкие исключения. Наоборот, и клиника, и патологическая анатомия туберкулеза дают нам массу примеров того, что строгое разграничение его на периоды нельзя установить, и что стройная теория часто нарушается жизнью: это мы видим и на примере кожного туберкулеза, когда на ряду с явлениями генерализованной, гематогенной сыпи мы имеем поздние очаговые изменения.

В отличие от сифилиса начало туберкулеза обыкновенно скрыто, так как наибольший % первичного туберкулезного очага по авторам, которые исследовали этот вопрос (Albrecht, Ghon, Lewandowsky, Ranke, Hamburger) падает чаще всего на легкое, где ему сопутствуют бронхиальные железы. Действительно даже те авторы, которые не соглашались с таким началом туберкулеза, находят наиболее частым проявлением туберкулеза у детей бронхаденииты. Значительно реже первичный туберкулезный очаг локализуется в кишечнике, с сопутствующими ему брыжеечными железами: как казуистические случаи описывают первичный очаг в среднем ухе, наконец, очень редко также определяют первичное туберкулезное поражение на коже. Обыкновенно его относят к первым дням жизни ребенка, когда после случайного кожного ранения, попадающая в него туберкулезная палочка вызывает образование язвы, припухание регионарных желез и общую генерализацию туберкулеза, приводящую ребенка к смерти.

Предположение о том, что туб. палочка может проникнуть через кожу, представляется весьма вероятным, т. к. дети, живущие в туберкулезной семье, в тесном общении с бацилллярными больными, конечно, имеют возможность заразиться туберкулезом через ссадины, царапины и т. д. Нельзя ведь отрицать возможность попадания туб. палочки через рот, когда, напр., дети, ползая по полу, где выплевывается больным мокрота, и загрязняя свои руки, потом при еде не заносили бы инфекции в рот. Вспоминая образ жизни ребенка в деревенской избе, где помещается 9—10 чел., где в значительном % случаев имеется туб. легочный больной, легко предположить, что ребенок может заразиться туберкулезом не только путем вдыхания. И через кожу, и через слизистую рта, глотки ребенок может инфицироваться туберкулезом. При сифилисе отмечается огромная частота внеполовых заражений у детей в деревенской обстановке. Губы, слизистая рта, миндалины, вот наиболее частая локализация первичного сифилитического явления у детей, а ведь сифилисом заболеть значительно труднее, эта инфекция не так легко передается, как туберкулез. Между тем первичное туберкулезное явление на коже находят чрезвычайно редко, как уже было указано, его относили обыкновенно к первым дням жизни ребенка и то считали, что развитию его способствуют определенные условия (операция). Была попытка считать также за начало туберкулеза золотуху, столь часто встречающуюся у детей. В последнее время некоторые авторы (Bruusgaard, Arch. f. Dermat. Bd. 52), описывают начальное туберкулезное явление на коже, ставя диагноз на основании язвенного поражения, которому сопутствуют увеличенные, часто размягчающие железы, или даже на основании рубца, в ближайшей окружности которого имеются стойкие изменения желез. Может быть нами недостаточно изучены клинические признаки первичного туб. явления на коже и потому мы его не диагностируем. На основании собственного наблюдения детей с различными видами туберкулеза кожи, а также изучение сопутствующих данных у них, нужно прийти к заключению, что сходного с первичным язвенным поражением, которому сопутствовали бы регионарные железы, склонные к размягчению и в дальнейшем к обизвествлению, поражение, которое имело бы склонность к самопроизвольному заживлению, оставляя рубец, мы не наблюдали ни разу.

Туберкулез кожи начинается в детском возрасте чаще всего после 5 лет. Начало туберкулеза кожи до 5 летнего возраста отмечалось лишь в 50 из 105 случаев. Главная масса заболеваний падает на возраст от 5 до 10 лет, опять значительно уменьшаясь после 10 летнего возраста. Одиночное поражение на коже в виде небольшого очага не встретилось ни разу, при подробном исследовании определялось почти всегда одновременное поражение слизистых, часто желез, не только регионарных, но и других групп (шейные, над- и подключичные, локтевые, паховые), имелось в 98% изменение бронхиальных желез в виде гиперплазированных, в огромном большинстве случаев обизвествленных, в ряде случаев определялся и Гопповский очаг в легком (в 10%). Кроме поражения желез в 40% были старые изменения со стороны костей, которые по всем данным несомненно были более ранним проявлением туберкулеза, чем кожное поражение. Таким образом, на основании клинических данных, сопутствующих явлений (поражение желез, костей, бронхадениты, начало заболевания в более позднем возрасте) можно считать, что туберкулезное

первичное явление на коже наблюдается чрезвычайно редко, и при кожных туберкулезных изменениях туберкулезная инфекция чаще проникла обыкновенным способом—через дыхательные пути.

Вторичный период туберкулеза, период генерализации с кожными поражениями встречается у детей также редко. Рассеянные кожные высыпи типа туберкулидов встретились лишь в виде *lichen scrophulosorum* и *tuberculosis papulo-necrotica*, которые притом почти всегда наблюдались у детей с другими туберкулезными явлениями очагового характера: волчанкой, железами, колликувативным туберкулезом, фликтенами, т. е. он был как бы выражением уже третичного периода или генерализацией позднего туберкулеза. *Erythema induratum* встретилась лишь в двух случаях, саркоиды в детском возрасте среди больных Люпозория не наблюдались ни разу, все больные с перечисленными туберкулидами были взрослыми.

Как пример рассеянной кожной сыпи периода генерализации можно привести лишь один случай, где у ребенка 3-х лет имелась диссеминированная сыпь узелково-пустулезного и узелково-веррукозного типа, без склонности к сливному очаговому росту и кончившийся смертельно при явлениях туберкулезного менингита. При вскрытии, кроме поражения мозговых оболочек, был обнаружен старый первичный очаг в легком, наличие свежего казеозно-перерожденного фокуса в легком и диссеминированные туберкулезные бугорки в легких, кишечнике, селезенке и почках. В этом случае кожное высыпание являлось результатом генерализации первой инфекции, начальным явлением которой был старый Ghon'овский очаг в легком. Вторая инфекция имела местом вхождения, повидимому, кишечник, где имелась язва с огромными брыжеечными железами. Генерализация этой вторичной инфекции не затронула кожи, но оказалась роковой для ребенка, так как захватила важные органы.

В огромном большинстве случаев разбросанные множественные очаги на коже у детей проявлялись в наиболее частой форме туберкулеза кожи—волчанке. Очаги имели свойство расти периферическим ростом, имели тенденцию заживать с атрофией кожи в центре, сопровождалась признаками прежде бывшей туберкулезной инфекции и являлись, повидимому, результатом гематогенного распространения (разбросанность, отдаленность очагов друг от друга, симметричность), но по своим патолого-анатомическим данным должны быть отнесены к позднему периоду туберкулеза. К вторичному периоду эта форма могла быть отнесена лишь по одному признаку—генерализации. Таких случаев было 19. Течение таких форм волчанки чрезвычайно длительное, упорно противостоящее лечению, однако без резкого влияния на общее состояние организма.

Возможна ли туберкулезная реинфекция на коже экзогенного происхождения? В тех случаях, где имелось поражение на коже, расположенное лишь на одном участке, в той локализации, где внешнюю инфекцию возможно было предположить—лицо, ягодицы, конечно ни в коем случае нельзя возражать против реинфекции. Разбирая случаи локализованного туберкулеза кожи на лице (25), видно, что эта форма начиналась и имелась у детей, где не было никаких признаков разбросанного туберкулеза, кроме наличия старых бронхиальных желез и иногда увеличенных желез на шее. Клинически такое поражение также выражалось волчанкой сопровождаясь более резкими явлениями воспаления вокруг, обыкновенно давая картину сочного,

гипертрофического, наклонного к из'явлению поражения. По своему течению эта форма чаще являлась более доброкачественной, значительно быстрее поддаваясь лечению, чем формы плоского *lupus vulgaris*. Обыкновенно в этих случаях отмечалось поражение слизистой носа.

О реинфекции можно думать также в случаях поражения только на ягодице, где обыкновенно наблюдались массивные инфильтраты, из'являющиеся, с наклонностью засыхать в толстые корки, иногда давая бородавчатые разрождения. Как при локализованной волчанке лица, так и при поражении в области ягодицы не имелось участия желез в ближайшей области от поражения, или они были на ряду с другими железами, отдаленными от кожи поражения.

Таким образом наиболее частой формой туберкулеза кожи детского возраста является та же волчанка, что и у взрослых, отличаясь лишь у детей некоторыми особенностями. Так у взрослых наиболее частой формой ее является плоская волчанка, между тем у детей на 105 человек она встретилась лишь 19 раз, являясь обыкновенно в виде множественных очагов на туловище, конечностях, шее и лице. Исключительно редка форма бородавчатого туберкулеза, что, вероятно, зависит от свойств рогового слоя в детском возрасте. Наиболее частым видом волчанки была язвенная гипертрофическая, сопровождавшаяся разлитыми воспалительными явлениями с очаговыми одиночными поражениями или еще несколькими очагами в ближайшей окружности кожи.

Другой формой туберкулеза, составляя 30%, общего количества, был колликувативный туберкулез, который наблюдался или как самостоятельное заболевание, или в комбинации с туберкулезом желез и костей. Эта форма является почти исключительно свойственной детскому возрасту, так как у взрослых она встретилась лишь в единичных случаях. Колликувативный туберкулез захватывал шею, над- и подключичные области, конечности, лицо по краю челюсти, или впереди уха. На ряду с размягченными, вскрывшимися узлами в подкожной клетчатке имелись увеличенные, частью размягченные железы, свежие или старые костные изменения, нередко также и поражения кожи в виде волчанки, при чем она локализовалась около размягченных узлов колликувативного туберкулеза. Сопутствующими явлениями чаще, чем при других формах туберкулеза кожи, были фликтены, *lichen scrophulosorum*. Особенностью колликувативного туберкулеза представляется более раннее его появление, так попадались дети 2—3-летнего возраста, между тем как с волчанкой исключительно редко поступали дети раньше 5 лет. Более ранний возраст, при котором наступает колликувативный туберкулез, частое наличие диссеминированных высыпаний при нем, более быстрое течение заставляет думать, что эта форма является выражением вторичного туберкулеза, т. е. периода генерализации, когда под влиянием неблагоприятных моментов наступает толчек к распространению туберкулезной инфекции.

Принято считать, что кожный туберкулез проявляется чаще у детей золотушных, склонных к экссудативным высыпам, с особым *habitus*'ом—толстой бледной кожей, рыхлой подкожной клетчаткой, вялых и малоподвижных. На нашем материале в ряде случаев встречались дети с экссудативными явлениями, которые иногда даже маскировали туберкулезные бугорковые поражения, наблюдались иногда

толстые, набрякшие губы, блефариты, но не редко туберкулез кожи был у детей с тонкой нежной кожей без каких бы то ни было признаков скрофулеза.

Другие заболевания кожи у детей с кожным туберкулезом встречались чрезвычайно редко—ни разу не пришлось видеть экземы, чешуйчатого лишая, почесухи или строфулуса.

Паразитарные заболевания, как парша, трихофития, микроспория, чесотка не являются исключением.

Необходимо остановиться на некоторых инфекциях и отношении к ним больных кожным туберкулезом. Так же как и взрослые, дети с волчанкой склонны к рожистому воспалению, болея им иногда по несколько раз. Но обычных детских инфекций—кори, скарлатины, дифтерии нам ни разу не пришлось наблюдать за пятилетнее существование Люпозория, несмотря на эпидемии двух первых заболеваний в последние годы, несмотря на заболевания среди служащих. Повидимому, у них существует необычайная устойчивость к инфекциям с кожными проявлениями.

Наличие туберкулеза и сифилиса как по клиническим признакам, так и на основании реакции Wassermann'a встретилося лишь в единичных случаях, при чем обе инфекции протекали параллельно, не давая настоящих гибридных форм. Специфическая терапия не оказывала никакого влияния на клинически туберкулезные поражения.

Еще одна особенность обращает внимание у детей с кожным туберкулезом—это довольно часто встречающийся инфантилизм. Наблюдая за ростом и весом больных детей, оказалось, что в росте почти все дети отстают от нормы, наоборот вес их нередко даже превышает вес ребенка того же возраста. Можно наблюдать также отсталость полового развития—запоздалое появление вторичных половых признаков: грудных желез, растительности в области подмышечных впадин и на лобке, у девочек позднее появление *meneses*, у мальчиков отсталость в развитии наружных половых органов. На ряду с этим имеется и известная отсталость умственного развития. Явления инфантилизма, довольно часто наблюдаемые у детей с кожным туберкулезом, не нашли еще себе точного объяснения—зависит ли это отставание в развитии от болезненного процесса или дети такого типа скорее заболевают кожным туберкулезом.

Диагноз кожного туберкулеза ставится легко на основании клинической картины, морфологических изменений, сопутствующих явлений в других органах и т. д., которые в огромном большинстве случаев дают достаточные данные для распознавания. Из дополнительных методов укажу лишь на бактериоскопическое и бактериологическое исследования, которые дают значительно больший % положительных результатов, чем у взрослых, достигая до 80% при колликативном туберкулезе и до 50% при волчанке. Останавливаясь на иммуно-биологических реакциях, нужно сказать, что в огромном большинстве случаев мы натываемся на значительную чувствительность кожи к туберкулину, как это мы видим у взрослых. Вместе с тем у детей чаще наблюдаются случаи отрицательной анергии, когда при явлениях кожного туберкулеза дети не реагируют на туберкулин, при чем в дальнейшем, при улучшении общего состояния, появляются туберкулиновые реакции. Положительной анергии, даже и при излечении кожного поражения, наблюдать не пришлось. Зависимости между формой кожного туберкулеза и характером туберкулиновых

реакций отметить нельзя, как нельзя предсказать характер реакции в зависимости от типа ребенка—дети с выраженными явлениями скоофулеза не всегда отвечают резкой воспалительной реакцией, как не обязательно ребенок с тонкой нежной кожей, сухими, без воспалительной реакции туберкулезными очагами даст незначительно выраженную туберкулиновую пробу; нет зависимости также между характером туберкулиновых реакций и распространенностью кожного процесса.

Наблюдая за туберкулезными изменениями на коже, казалось бы можно создать себе полную ясность их патогенеза, легко казалось также подойти к иммуно-биологическим процессам и явлениям иммунитета. Но на деле вопрос оказался весьма и весьма сложным.

Патолого-анатомы нас учат, что туберкулезная инфекция у детей протекает совершенно иначе, чем у взрослых, что детский туберкулез отличается процессами эксудативного характера, без склонности к образованию грануляционной и соединительной ткани, то есть характеризуются отсутствием фибро-пластических процессов. Что же мы видим при кожном туберкулезе у детей, чем клинические формы его отличаются от взрослых, каковы взаимоотношения между очагом на коже и поражением других органов?

Клинически мы натываемся часто на те же формы, что и у взрослых, но они имеют некоторые особенности, свойственные туберкулезу детского возраста, большей склонностью сопровождаются эксудативными явлениями, чаще сопровождаются изменениями костей, желез, подкожной клетчатки, чаще наблюдаются начальные ограниченные процессы. Возбудитель находится значительно в большем проценте случаев, и он, повидимому, более вирулентен.

Значительно большая частота одиночных туберкулезных изменений на коже у детей, более быстрое излечение этих начальных форм заставляют врачей быть особенно внимательными к первым проявлениям туберкулеза на коже, так как в раннем распознавании лежат главные основания в успешной борьбе с туберкулезом кожи.



## Туберкулин в руках дерматолога.

*А. М. Березина.*

В настоящее время, когда теория экзогенного способа заражения *lupus*'ом все более и более уступает место взгляду на него, как на заболевание, распространяющееся, если не во всех, то в подавляющем большинстве случаев, эндогенным путем, т. е. при наличии туберкулезной инфекции в организме, среди врачей, которым приходится иметь дело с волчаночным больным, вряд ли найдется много сторонников чисто местного лечения.

Каждому из нас известен и понятен тот печальный факт, что волчаночный больной, с ограниченным поражением, уступившим местному терапевтическому воздействию, выписывается, как будто здоровым с тем, чтобы, через более или менее продолжительный срок, вернуться с рецидивом болезни, давшей о себе знать при перемене санаторных условий жизни на обычную домашнюю обстановку.

Среди неисчислимого количества местных средств всевозможных составов и комбинаций, предложенных для лечения кожного туберкулеза и, по восторженным отзывам употреблявших их, якобы давших блестящий эффект, ни одно не придвинуло нас к конечной цели—излечению, ни одно не дало надежного оружия в борьбе со страшной болезнью, выкидывающей за борт 1000 жизненных и трудоспособных людей.

Поскольку туберкулез кожи есть проявление общей туберкулезной инфекции организма, постольку и лечение его должно сводиться к лечению туберкулеза вообще.

История долголетней упорной борьбы с туберкулезом выдвинула 3 главных средства этой борьбы: лекарственную терапию, гигиено-диетическую и специфическую.

Вряд ли найдется такое средство, которое не было предложено, как специалистами так и неспециалистами для лечения чахотки, особенно, когда, со времени великого открытия R. Koch'a, возбудитель ее сделался известен. Когда же опыт показал, что добиться умерщвления палочки в лаборатории, еще не значит уметь уничтожить ее в зараженном ею организме, стали искать способов сделать организм устойчивым в борьбе с туберкулезом путем гигиено-диетической терапии. Не умаляя огромного значения этого метода и его благотворного влияния на течение процесса, мы все же должны признать, что полного излечения от него ожидать нельзя.

Идея необходимости активной иммунизации организма против туберкулезной палочки проводилась самим Koch'ом, приготовившим первый туберкулин.

Нет надобности описывать всем хорошо известную историю туберкулиновой терапии, радужные надежды, вызванные первоначальным эффектом при ее применении, последующий период разочарования, когда печальные результаты, полученные на ряду с, казалось блестящими, успехами заставили почти совсем отказаться от нее и, наконец, осторожный, строго обдуманый подход настоящего времени.

Причину неуспешности туберкулиновой терапии думали отчасти объяснить несовершенством туберкулиновых препаратов и это предположение послужило толчком к попыткам всячески модифицировать их (TR., T. Denys, Beraneck. Rosenbach'a энтотуберкулин Jesionek'a эктебин Moro, эртубин Mueller'a, Tebepotin Toennissen'a, tuberkulomucin Weleminsk'огот уберкулол Ланзмана, энзорин, ауротуберкулин, молломент и др.), но практика показала, что ни одно из видоизменений, не исключая и предложенных самим Кохом, особых преимуществ перед alt. Tuberkulin'ом не имеет и что „корень зла“ не в самом препарате, а в недостаточном умении им пользоваться.

В настоящее время мы знаем, что абсолютного иммунитета к туберкулезу не существует. Характеризуя современную точку зрения, Наук говорит: „дело не в том, чтобы иммунизировать туберкулезный организм; наоборот, дело в том, чтобы привести его в благоприятное для данного момента специфическое реактивное состояние“. Из этого ясно, что, прибегая к специфической терапии, мы должны строго индивидуализировать ее и, что только большой опыт, долгое и внимательное наблюдение могут дать известный навык в деле успешного применения туберкулина.

Туберкулиновой терапии нельзя научиться из книг, хотя литература о ней огромна и проводить ее по заранее намеченной схеме невозможно.

Liebermeister рекомендует при лечении туберкулином соблюдать следующие три правила:

1. Правильный выбор случаев.
2. Предупреждение вредных последствий.
3. Максимальное использование положительных свойств туберкулина.

В дерматологии, больше чем где-либо, мы имеем возможность руководиться указанными правилами.

Особенности туберкулеза кожи — открытый очаг, значительно выраженный иммунитет, отсутствие тяжелых поражений внутренних органов, хорошее, в большинстве случаев, общее состояние больных, все эти условия, дающие возможность широкого и разнообразного применения туберкулина, естественно, должны были натолкнуть дерматолога на мысль о специфической терапии. В самом начале своего существования туберкулин был испробован для лечения волчанки и блестящие результаты, полученные при его применении у больных туберкулезом кожи были одной из причин его славы. Позднее, в период разочарования в туберкулине и незаслуженно отрицательного к нему отношения, с появлением многих разнообразных методов лечения кожного туберкулеза, специфическая терапия была совсем оставлена дерматологами и лишь в недавнее время стали пытаться применять туберкулин, как для общего, так и для местного лечения.

До сих пор не существует, повидимому, полного единодушия в вопросе о том, как проводить специфическую терапию. Доводить ли до больших доз, стремясь достигнуть положительной анергии, или

введением маленьких количеств поддерживать состояние повышенной чувствительности. Какому правилу следовать? И можно ли вообще диктовать законы, когда биологическая сущность процессов все еще остается для нас загадочной и, как ни стройны и ни красивы теории, предложенные для их объяснения, верить в их абсолютную непогрешимость мы еще не имеем права.

Наши наблюдения с применением туберкулина (всего около 150 случаев) лишний раз подтвердили справедливость мнения Науек'а о том, что специфическую терапию нельзя проводить по каким-нибудь схематическим предписаниям.

Вопрос о том, можно ли довести организм до положительной анэргии для нас остался открытым. Нам приходилось наблюдать больных, в конце туберкулинового лечения бурно реагировавших на дозы, которые раньше у них реакции не вызывали. В одном случае больная с ограниченным волчаночным процессом (совершенно излечившаяся) после окончания туберкулинизации обнаружила резкое повышение чувствительности к диагностическим туберкулиновым пробам, тогда как в начале лечения иммуно-биологические реакции были у нее слабо выражены. С другой стороны, мы наблюдали больных, переносивших в конце лечения 10 mgr. alt. Tuberkulin'a без реакции и у которых длительное применение специфической терапии не привело к улучшению процесса.

Вообще, можно сказать, что параллелизма между общей и местной аллергией нами не наблюдалось.

С терапевтической целью туберкулин применялся нами в виде подкожных ин'екций или по кожному методу предложенному Ronndorf'ом и местно: впрыскивание в узелки разведений alt. Tuberkulin (1 деление разведения  $10^3$ ) или втиранием по типу Pirquet в отдельные узелки и по типу Ronndorf'a в люпозные участки.

Употреблялся нами ат. фабрики Höchst; разведения готовились нами. Большие разведения готовились большей частью ex tempore. Впрыскивания начинались обыкновенно с 0,1 mgr., но появлявшаяся на это количество реакция заставила нас перейти к большим разведениям—сотым млгр., а у детей и, в случаях осложненных активным процессом в легких тысячные и десятитысячные млгр. Ин'екции проводились приблизительно через два дня в третий. В случае реакции, промежутки между впрыскиваниями удлинялись. Увеличивались дозы постепенно. Максимальная доза не превышала одного млгр. Продолжительность туберкулинизаций была в среднем от 1 месяца до года. Наблюдавшаяся при ин'екции местная реакция состояла обычно в небольшом покраснении в месте укола. Иногда через 2—3 недели, на месте впрыскивания появлялись розовые шелушащиеся пятна очень долго державшиеся. Больные выбирались с резко выраженным процессом, с множественными распространенными очагами поражения, у которых все остальные лечебные мероприятия оставались без результата. Нашей мыслью было поднять у таких больных защитные силы организма. Мы считали, что в распространенных процессах туберкулеза кожи, особенно гипертрофических его формах, желательное применение всех агентов способствующих разрушению богатых токсинами тканей и введении общих, специфически действующих средств, чтобы помочь организму выработать неуспевшие образоваться защитные вещества.

Доказательством недостаточности иммунитета при гипертрофических формах служат диагностические реакции у больных такого типа

на введение туберкулина непосредственно в очаг, когда наблюдается некроз люпозной ткани вместо серозного пропитывания с воспалительной реакцией вокруг узелка, как это мы видим в случаях плоских форм волчанки.

Общее количество больных, леченных подкожными впрыскиваниями туберкулина 55, из них с плоскими формами 31, с язвенно-гипертрофическими—24, *lupus erythematodes* 9, *tuberculosis colliquativa* 3 и, наконец, комбинация *lupus vulgaris* с *tbc. colliquativa* 1; из 31 случая *lupus planus* в 4-х случаях (13,2%) мы видели улучшение общего состояния (прибавка в весе, хорошее самочувствие), улучшение процесса в 5-ти случаях (16,1%), без перемен—18 (58%), ухудшение общего состояния—2 случая (6,4%), ухудшение процесса—2 случая (6,9%).

Язвенно-гипертрофические формы (всего 24 наблюдения) улучшение общего состояния 1 случай (4,1%), улучшение процесса—7 (29,1%), без перемен—11 (46,1%), ухудшение общего состояния—1 (4,1%), ухудшение процесса—4 (16,6%).

Красная волчанка: улучшение общего состояния—3 (33,3%), улучшение процесса—4 (44,4%), без перемен—2 (22,2%). *Tuberculosis colliquativa* 3 случая, улучшение общего состояния—1 без перемен—2.

В случае комбинированного *lupus vulgaris* с *tbc. colliquativa* под влиянием туберкулиновой терапии получилось некоторое улучшение процесса.

Вообще же о результатах лечения введением туберкулина можно сказать, что, как в смысле общего терапевтического эффекта, так и в смысле воздействия на очаг, они не были особенно убедительны.

Доведение больного до состояния положительной анэргии нам приходилось наблюдать лишь в исключительных редких случаях.

Обычно же больной не терял чувствительности к туберкулину, наоборот контрольная реакция давала при окончании лечения те же результаты, что в начале курса туберкулиновой терапии. Правда, в некоторых случаях отмечалось улучшение общего состояния, прибавка в весе, хорошее самочувствие, однако не следует забывать, что указанные явления наблюдаются вообще у многих больных, попадающих в условия санаторного режима. Равным образом, нельзя отнести исключительно за счет туберкулина и благоприятное течение процесса, так как обычно одновременно с инъекциями туберкулина проводилась энергичная местная терапия: лекарственная, световая, замораживание углекислым снегом и др. В нескольких случаях мы вынуждены были прекратить инъекции, в виду явного ухудшения процесса или плохого общего самочувствия. Подкожное введение туберкулина, представляя меньшую опасность у больных с туберкулезом кожи, все-таки может дать диссеминацию процесса и потому должно проводиться осторожно, при наличии распространенной туберкулезной инфекции.

Лечение втираниями туберкулина (по кожному методу Ponndorf'a) было проведено нами на 11 больных. Техника этого способа была следующая: на коже разгибательной поверхности плеча делался ряд параллельных насечек (числом 5—6—около 8 см. длиной), в которые затем вводилось по возможности определенное количество туберкулина. На следующий день появлялась местная реакция в виде яркой красноты и припухлости в месте втирания с менее интенсивным покраснением по периферии. После 3—4 туберкулизаций характер местной

реакции изменялся в том смысле, что на месте введения туберкулина по всей длине надрезов появлялся на 3 сутки ряд маленьких пустул, иногда сливавшихся в сплошные полосы. Пустулки засыхали в корочки и довольно быстро подвергались обратному развитию. Суб'ективные явления в виде чувства жара, жжения и зуда в месте введения туберкулина, отмечались всеми больными и продолжались 3—4 дня. Очаговая реакция была незначительна. Общая реакция—головная боль, небольшое недомогание и повышение температуры (не более 37,6°) была сравнительно редким явлением и наблюдалась только в начале лечения. Иногда больные отмечали некоторое улучшение самочувствия, но объективно сколько-нибудь заметного влияния на общее состояние и на течение волчаночного процесса мы от этого способа применения туберкулина не видели.

Из 11 больных леченных по методу Ponndorfa 6 были с плоской формой волчанки и 5 с язвенно-гипертрофической. У одной больной (lupus planus) можно отметить некоторое улучшение общего состояния и у 2 улучшение процесса в смысле уплощения узелков и появления шелушения. Трое остальных—без перемен. Из больных 2-й группы (язвенно-гипертрофические формы) в 4-х случаях никаких перемен, в одном ухудшение—из'язвление очагов и появление группы свежих узелков. Кроме alt. Tuberkulin'a Koch'a мы пробовали применять подкожно иммунные тела (Immunkörper Spengler'a), вакцину Dreyer'a и туберкулин проф. Смирнова.

Препарат Spengler'a (УК) мы имели возможность испытать всего на одной больной и никаких изменений ни в общем состоянии, ни в течении процесса не наблюдали. Ин'екции переносились легко, общая реакция была незначительная (повышение температуры на несколько десятых и небольшой озноб) очаговой и местной реакции не было.

Лечение ин'екциями вакциной предложенной в 1923 г. Dreyer'ом было нами испробовано на 11 больных с распространенными формами процесса, не поддававшимися другим видам лечения. Продолжительность курса ин'екций была от 1—3 месяцев. Начальная доза 0,1 к. с., конечная—1 к. с. (максимальная—1—2). Повышались дозы постепенно. В большинстве случаев на следующий день после впрыскивания появлялась довольно резкая местная реакция в виде плотного на ощупь, ярко-розового, болезненного инфильтрата с менее интенсивным покраснением по периферии. У некоторых больных появлялась очаговая реакция—покраснение, иногда из'язвление люпозных узелков и общая—головная боль, озноб, колебание температуры (не выше 38°) возвращавшейся к норме в течение 12—24 часов.

Хотя особенно убедительных перемен от этой терапии мы не видели, все же нам кажется, что как ни скромны были результаты полученные нами при применении вакцины Dreyer'a, они несколько ощутительнее чем те, что получились при подкожном введении alt Tuberkulin'a. В 5 случаях можно отметить некоторый терапевтический эффект в смысле уменьшения сочности инфильтрата, меньшей сосудистой реакции, побледнения очагов, появления шелушения. В числе неприятных побочных явлений следует указать на плотные, ярко-красные, очень болезненные инфильтраты наблюдавшиеся после 3—4 ин'екций в местах впрыскиваний. Инфильтраты эти, сопровождавшиеся иногда распадом в центре, у некоторых больных не исчезали в течение двух лет.

Лечение туберкулином, любезно предоставлявшимся нам проф. Г. А. Смирновым было проведено на 10 больных также большей частью с распространенным процессом. Для изготовления этого туберкулина проф. Смирнов пользовался зрелыми 6—12-месячными культурами туб. палочки человека или рогатого скота, выращенными на телячьем бульоне или бульоне из телячьей печени, с прибавлением 1% пептона и 5% глицерина и после обработки их едким калием с последующей нейтрализацией фосфорной кислотой получал осадок. Осадок этот испытывался затем на здоровых и зараженных туберкулезом морских свинках, при чем у первых наблюдалось после впрыскивания повышение температуры, потеря веса, состояние апатии. Явления эти проходили через более или менее продолжительный срок и животные выздоравливали, в то время как свинки, предварительно инфицированные туберкулезом, погибали.

Повидимому, осадок состоял из нуклеопротеиновых соединений ядовитых продуктов бактериальных тел. Этот осадок тщательно отфильтровывался, полученный фильтрат нейтрализовался едким калием и подвергался диализу с целью возможно полного удаления солей. После диализа жидкость подвергалась электролизу. Полученный таким образом антитоксин не содержал в себе ядовитых веществ и в ряде случаев оказал благоприятное влияние на течение процесса (проф. Смирнов с успехом применял его у больных волчанкой).

Проф. Смирнов полагает, что субстратом для образования антитоксина служат не сами бактериальные продукты, а другие белковые субстанции, находящиеся в питательной среде и путем окисления превращающиеся в антитоксины и что следовательно вполне возможно, что приготовляя для выращивания туб. палочки питательные среды из органов наиболее часто подвергающихся заболеванию туберкулезом (легкие и лимфатические железы), мы сможем получить те вещества для выработки антитоксина, которые имеют наибольшее сродство к больному органу и вполне вероятно также, что благодаря такому сродству регенерация больной ткани пойдет быстрее и легче. Отличительным свойством туберкулина проф. Смирнова, по нашим наблюдениям, является отсутствие токсичности, что позволяет вводить значительно большие дозы, чем обыкновенно.

Этот туберкулин впрыскивался нами в количестве от 3—10 к.с. При введении его наблюдалась почти во всех случаях резкая местная реакция, состоявшая в припухлости, сильной болезненности и интенсивном разлитом покраснении, часто занимавшем большую часть плеча, иногда очаговая, большей частью определявшаяся субъективными ощущениями (чувство зуда, жжения в очагах поражения). Лишь в редких случаях можно было объективно отметить очаговую реакцию в виде незначительного покраснения в области люпозных участков. Появлявшаяся иногда общая реакция состояла в повышении температуры до 38° (большей частью через 6—8 часов после впрыскивания), головной боли, разлитых болей во всем теле, озноба, чувства общей разбитости.

Из особенностей этого вида специфической терапии нужно отметить полное отсутствие выработки иммунитета по отношению к данному туберкулину. Больные реагировали на него в конце лечения совершенно так же, как в начале его применения.

Из общего количества больных, у которых он применялся (10 ч.) 3 были с плоской формой волчанки и 7 с язвенной. В 3-х случаях

можно отметить некоторое улучшение процесса, при чем в одном случае это улучшение наблюдалось у больной, у которой делавшиеся раньше инъекции туберкулина пришлось оставить из-за ухудшения общего состояния.

Местное лечение туберкулином проводилось у нас в виде впрыскивания разведенного А. Т. в узелки и втирания по методу Pirquet и Ponnendorf'a. Для интрафокальных инъекций мы брали одно деление 3-го разведения А. Т. ( $10^{-4}$ )—(0.0001). Всего по этому способу лечилось 5 больных. Почти во всех случаях реакция была незначительная и успеха при этом способе введения туберкулина мы не видели, хотя в одном из указанных случаев, в котором каждая инъекция сопровождалась резкой местной реакцией с припуханием и последующим распадом узелков можно констатировать некоторое улучшение процесса.

О хороших результатах при интерфокальном применении туберкулина сообщает Korbisch, которому приходилось видеть благоприятный эффект при повторных изотопичных впрыскиваниях туберкулина. Инъекции делались интрадермально. Техника состояла в следующем: определенное количество туберкулина (0,5 к.с. разведение  $1:10^3$ ) впрыскивалось таким образом, чтобы рядом уколов обойти край всего очага или большей его части. Появлявшаяся на второй день в очаге воспалительная реакция сопровождалась сильной болезненностью и длилась 2—4 дня. При повторных инъекциях дозы туберкулина увеличивались (1, 1,5, 2 к.с. раств.  $1:10^3$ ); инъекции, как было уже сказано, делались в те же самые места. В результате таких повторных впрыскиваний появлялась резкая очаговая реакция с воспалительной краснотой, распространявшейся за пределы очага и сильной болезненностью. В этом случае автор рекомендует уложить больного в постель и позаботиться об уменьшении болей. Через несколько дней воспалительное явление исчезало, происходило отторжение распавшихся тканей и заживление тонким косметическим рубцом.

Наиболее подходящими для этого способа лечения автор считает формы, наклонные к гиперкератозу (особенно *tbc. verrucosa cutis*).

За последнее время мы пробовали комбинировать интрафокальное введение туберкулина по типу кожных методов Pirquet и Ponnendorf'a с последующим освещением очага лучами кварцевой лампы. Техника этого способа состояла в следующем: в один из узелков втирался борчиком Pirquet чистый АТ, или же в области люповозного поражения делался ряд поверхностных параллельных насечек, в которые затем также втирался чистый АТ. Освещать кварцевой лампой мы старались тогда, когда туберкулин вызовёт реакцию в тканях. Путем освещения через различные промежутки времени, начиная от 2-х час. после туберкулинизации и кончая промежутком в 48 часов, мы установили, что наиболее интенсивная реакция получалась при освещении через 18—22 часа после введения туберкулина. Реакция состояла в интенсивном покраснении всего подвергнувшегося облучению участка (реже краснота появлялась только в области самого фокуса), в припухании и появлении серозного экссудата, а иногда и распада. В дальнейшем отмечалось шелушение и уплощение люповозных узелков, а в нескольких случаях и рассасывание их. Правда, иногда появлялись изъязвления, очень долго державшиеся, но и в этих случаях, после заживления их наблюдался несомненный положительный эффект.

Мы проделали такой же опыт у 2-х больных с *lichen Scrophulosorum*, вводя АТ в лихенозный узелок и освещая последовательно кварцевой лампой. В обоих случаях, после бурной реакции, в виде интенсивной красноты с образованием пустул на месте узелков туберкулинизированного участка, появилось шелушение и обратное развитие с быстрым всасыванием всех лихенозных узелков.

Всего по способу местного втирания туберкулина в люпозные узелки с последующим освещением кварцевой лампой мы лечили 22 б-ых, из них 15 с плоской формой, 5 язвенно-гипертрофической и 2 с *lichen Scrophulosorum*. Из 15 больных с *lupus planus* у 7-ми мы видели резкое улучшение—уплощение и разрежение узелков, у 6-ти—улучшение (шелушение, уплощение узелков) и 2—небольшое улучшение. У больных с язвенной формой: резкое улучшение—1 случай, улучшение—4, без перемен—1. Неприятных осложнений в виде появления свежих узелков мы ни разу не видели. Промежутки между введениями туберкулина варьировались в зависимости от продолжительности реакции (мы или ждали угасания ее, или вводили туберкулин в другой волчаночный фокус). Как правило, чем ярче была реакция, тем благоприятнее были результаты.

Так как этот способ лечения практикуется нами недавно, всего в течение 4-х месяцев и количество наблюдений еще не велико, оценивать результаты его, разумеется, еще преждевременно; все-же позволяем себе сказать, что с нашей точки зрения, он является одним из наиболее активных методов специфической терапии туберкулеза кожи и заслуживает дальнейшей разработки.

Об аналогичном нашему опыту имеется сообщение в *Zentralblatt für Tuberkulose forschung* 1926 г. т. 25 стр. 399. Buqnichio. Автор делал втирание АТ по методу Ponn Dorf'a интрафокально и на здоровом участке кожи, освещая затем туберкулинизированные места кварцевой лампой или замораживая их углекислым снегом. Всего этот вид терапии он применял у 10-ти больных (8 *lupus vulgaris* и 2 *lupus erythematodes*). Результаты получились благоприятные, несмотря на то, что в числе больных были несколько с застарелыми, не поддававшимися никаким методам лечения, процессами. Во всех случаях наблюдалась бурная реакция с изъязвлением и даже некрозом узелков.

Проделанный опыт применения специфической терапии выясняет некоторые новые пути, по которым может идти дерматолог. Насколько слабые результаты, в смысле воздействия на очаг, дает подкожное введение туберкулина в различных его модификациях, настолько заметный и выраженный эффект мы видим при применении его в области очага. Вопрос идет только о более подробном изучении и правильном определении состояния иммунитета для того, чтобы должным образом оценивать этот метод, так как несомненно, одинаковые клинические очаги выявляются для нас в другом освещении после изучения иммуно-биологических реакций. Только в тех случаях, когда мы имеем значительно выраженную аллергию, sive иммунитет, можно ожидать успеха от применения туберкулина. Наоборот, в случаях пониженного иммунитета, необходимо сначала поднять силы организма, а потом уже начать специфическую терапию, детально изучая дозировку в каждом отдельном случае.

Возможность интрафокального применения туберкулина выгодно отличает туберкулез кожи от других его локализаций.



О попытках применения специфической терапии при кожном туберкулезе имеется большая литература и приводить, хотя бы только новейшие сообщения, нет возможности.

В общем данные сходятся с результатами наших наблюдений. Отдельно стоит описанный недавно случай летального исхода после подкожного введения 0,5 мгр. АТ у больной с *lupus vulgaris* лица.

В заключение своей статьи позволяем себе привести вкратце взгляды на специфическую терапию таких авторитетов по кожному туберкулезу как: Lewandowsky, Iadassohn, Doutrelepont.

Lewandowsky, начинающий свой обзор биологических методов лечения фразой: „Von dem Ideal einer biologischen Behandlung der Tuberkulose sind wir noch weit entfernt“, считает, что наилучших результатов от специфической терапии нужно ожидать при туберкулезных заболеваниях кожи, возникающих гематогенным путем, при которых важно воздействие на внутренний очаг, что подтверждается успешным применением этого метода при многих туберкулидах.

Благоприятные результаты наблюдались им также в некоторых случаях *tbc colliquativa*. Словом там, где исходным пунктом заболевания является не сама кожа, представляющая в силу своей плохой васкуляризации неблагоприятные условия для притока защитных сил организма.

Начинать Lewandowsky советует с малых доз (сотые млгр.), не доводя до общих реакций, но и не избегая маленьких очаговых. Интрафокальный способ применения туберкулина он считает ненадежным, в виду невозможности точной дозировки и рекомендует лечить местно имеющимися в нашем распоряжении многочисленными средствами, комбинируя их с подкожными инъекциями туберкулина.

Doutrelepont видел очень хорошие результаты от туберкулиновой терапии (стойкое излечение у одной женщины страдавшей кроме волчанки тяжелой формой открытого легочного туберкулеза). Неприятных побочных явлений, кроме скоро проходящих экзантем, автор не наблюдал. Пользовался, как АТ, так и ТР. Последний препарат, согласно указаниям Koch'a, вводил, начиная с одной пятисотой млгр. и доводил до двадцати млгр. Иммунизирующего действия видеть ему не приходилось. Doutrelepont считает, что многократным повторением курса инъекций туберкулином, можно достигнуть радикального исцеления. Особенно полезной он считает специфическую терапию при диссеминированных формах волчанки и поражениях слизистых оболочек. Обычно у больных переносивших без реакции дозы до 20 млгр. рецидивов или совсем не бывало, или они состояли в появлении отдельных мелких узелков легко поддававшихся каутеризации.

Появлявшаяся после впрыскивания местная реакция характеризовалась острым воспалением, серозно-фибринозным выпотом и притоком лимфоцитов окружающих очаг и проникающих в него; эпителиоидные клетки при этом некротизируются, погибают и заменяются соединительной тканью.

Doutrelepont также считает, что общую специфическую терапию нужно комбинировать с различными формами местного лечения.

Iessner рекомендует, где возможно проводить специфическую терапию.

Iadassohn высказывается в том смысле, что туберкулин, без сомнения, оказывает благотворное влияние на туберкулезный процесс,

хотя сущность воздействия его на очаги поражения нам пока неизвестна.

В качестве побочных явлений, кроме повышения температуры, общего недомогания, болей во всем теле, головных болей, автор указывает на временную анорексию, рвоту (иногда кровавую), диарею, частый, неправильный, иногда дикротичный пульс, понижение кровяного давления, предсердечную тоску, коллапс, кому, желтуху, увеличение селезенки, аномалии менструации, аборт, потерю в весе, гликозурию, герпес, мио-нерв артралгию и психозы. Кровотечения из пораженных туберкулезом органов наблюдаются редко. Настоящий нефрит— в единичных случаях. Длительное повышение температуры также составляет исключение. Давать жаропонижающие нецелесообразно, т. к. они затемняют картину протекания реакции. Заслуживают упоминания экзантемы, по наблюдениям Iadassohn'a и Neisser'a появляющиеся только у туберкулезных. Экзантемы эти могут иметь характер эритем, высыпей скарлатино подобных, или коревидных, папулезных, распространяющихся симметрично, уртикарного типа. Все они обычно приходят в обратное развитие, иногда сопровождаясь шелушением. Экзантемы эти или наблюдаются только в начале курса туберкулинизации, или же появляются при каждой инъекции туберкулина. Несравненно чаще встречаются при лечении большими дозами.

Некрозы на месте введения туберкулина бывают очень редко, инфильтраты, наоборот, составляют частое явление.

В одном случае Iadassohn видел после нескольких инъекций на месте введения туберкулина образование, гистологически и клинически типичного, волчаночного фокуса, не давшего экспериментального туберкулеза.

Что касается тяжелых осложнений при лечении туберкулином в виде диссеминации процесса и даже смертельных исходов наблюдавшихся в первую эру туберкулиновой терапии, с тех пор как стали осторожнее с дозировкой туберкулина, они встречаются чрезвычайно редко; всетаки отрицать совершенно возможность диссеминации процесса при лечении туберкулином кожного туберкулеза нельзя. Летальные исходы—это несчастные случаи, от которых мы не гарантированы ни при каком сильнодействующем средстве, однако, при теперешней дозировке туберкулина, вряд-ли нужно опасаться возможности их.

Интенсивность реакции организма на введение туберкулина представляет большое разнообразие, не только в каждом отдельном случае, но и у одного и того же субъекта. Никогда нельзя предвидеть, какое именно повышение дозы вызовет реакцию. Так, иногда мы видим сильную реакцию на первые введения туберкулина и быстрое привыкание к нему, иногда слабую реакцию на начальные дозы и резкое повышение чувствительности, несмотря на осторожное увеличение дозы.

В общем можно сказать, что свежие диссеминированные процессы (особенно если они локализируются на слизистых), дают более яркую реакцию, нежели старые, прорастающие соединительной тканью lupousные очаги кожи, или прививной туберкулез (*tuberculosis verrucosa cutis*).

Туберкулиновая терапия, способы ее применения и результаты, которые можно от нее ожидать, до сих пор служат предметом спора.

Одни считают туберкулин ценным средством, особенно надежным при кожном туберкулезе, другие утверждают, что если мы и видим

улучшение от туберкулинового лечения, то оно приобретает ценой немалым количеством больших опасностей. или имеет временный характер.

Наилучшие результаты получаются, по видимому при язвенно-гипертрофических, фунгозных формах, также туберкулидах, особенно — *scrophulosorum*, в то время, как склонные к рубцеванию формы не дают особенного эффекта.

По наблюдениям *Iadassohn*'а обыкновенно в начале туберкулинизации наступает заметное улучшение, затем остановка, а далее в некоторых случаях, где специфическая терапия не комбинируется с местной, новое ухудшение, несмотря на продолжительность лечения туберкулином и повышение доз.

Относительно метода туберкулинизации, как мы уже говорили, многогласия не существует. Одни рекомендуют повышать дозы скачками, чтобы получить возможно более интенсивные реакции, другие — избегать всяких реакций, третьи — повышать постепенно дозы, так чтобы все время получались местные реакции. *Petruschky* считает целесообразным вести туберкулиновую терапию так, чтобы при постепенном повышении доз получались сильные очаговые и слабые общие реакции.

*Iadassohn* видел наиболее благоприятные результаты при сильных очаговых реакциях, тем не менее он остерегается доводить до максимума и считает, что при постепенном повышении доз (до небольших очаговых реакций) результаты надежнее, чем при форсированной терапии туберкулином.

#### Л и т е р а т у р а.

1. *Банделье и Ренне*. Специфическая диагностика и терапия туберкулез. I вып. г. II вып. 1924 г.
2. *Бертенсон*. Наблюдения над действием коховской лимфы на больных бугорчаткой внутренних органов. Изд. 1891 г.
3. *Wolff-Eisner*. Ранняя диагностика и иммунитет при туберкулезе. Изд. 1911 г.
4. *Гайнович*. Лечение туберкулезного больного. Изд. 1926 г.
5. *Hayek*. Проблема туберкулеза. 1925 г.
6. *Deyske*. Практическое руководство по туберкулезу. Изд. 1923 г.
7. *Doutrelepont*. Ueber die Behandlung der Hauttuberkulose. 1912 г.
8. *Iadassohn*. Die Tuberkulose der Haut (Handbuch der Hauttuberkulose, Mrazek). 1907 г.
9. *Клемперер*. Туберкулез.
10. *Lewandowsky*. Die Tuberkulose der Haut. 1916 г.
11. *Liebermeister*. Ueber Tuberkulin-Therapie. 1924 г.
12. *Любарский*. Иммунитет при туберкулезе. 1924 г.
13. *Шнейлер*. Лечение туберкулеза подкожными впрыскиваниями туберкулина *Depys*. 1907 г.
14. *Curschmann*. DMW. 1925 г. № 4.
15. *Iesionek*. DMW. 1925 г. №№ 1, 2, 3.
16. *Korbsch*. Dermat. Wochenschrift. 1926 г. № 4 (B 82).
17. *Lieschke*. DMW. 1924 г. № 21.
18. *Moog*. DMW. 1925 г. № 19.
19. *Mueller*. DMW. №№ 8, 9, 34.
20. *Rieckenberg*. DMW. 1925 г. № 4.
21. *Sahli*. DMW. 1924 г. № 49.
22. *Smirnov, G. A.* Ueber die Methodik der Zubereitung von Künstlichen Antikörper-Antitionen) zur Behandlung der Diphtherie und Tuberkulose.

## Лечение волчанки слизистой верхних дыхательных путей \*)

*Я. Б. Каплан.*

Волчанка слизистой верхних дыхательных путей представляет собою далеко нередкое заболевание, являясь частым спутником того же поражения кожи. Уже давно дерматологи обращали внимание на заболевание волчанкою тех отделов носовой полости, которые доступны простому осмотру невооруженным глазом. С развитием риноларингологической техники обнаружилось, что поражение волчанкой наблюдается на любом участке в. д. п., — в ротовой полости, глотогортани и других местах. Эти очаги в силу особенностей волчанки полной безболезненности ее проявлений протекают скрыто. Их можно обнаружить только при тщательном исследовании всего тракта в. д. п. у всех больных волчанкою кожи. Произведенные подобного рода исследования (Jadassohn, Seifert, Safranek, Leloir, Mygind, Forchham, Albanus, Fath и др.) показали, что заболевание слизистой в. д. п. при волчанке кожи наблюдается в 70 — 80%. С этим согласуются результаты обследования больных Люпозория на ст. Разлив. Из 577 больных волчанкою кожи в 386 случаях (67%) обнаружены различные локализации поражения слизистой в. д. п. Только небольшое число больных волчанкой кожи не страдают поражением слизистой, с другой стороны заболевание волчанкою слизистой наблюдается без одновременных изменений на коже. На этом основании Gerber предлагает обозначать настоящее заболевание не волчанкою кожи, а волчанкою кожи и слизистой. Следует также согласиться с положением Albanus'a, что рациональная борьба с волчанкою кожи возможна и при одновременном лечении слизистой оболочки.

Волчанка слизистой в. д. п. так же, как волчанка кожи, представляет собою заболевание, туберкулезная природа которого доказана бактериологией, гистологией, экспериментально и иммуно-биологическими реакциями. По современному учению о туберкулезе волчанка слизистой также, как и поражения других органов при туберкулезе, является одним из проявлений общей туберкулезной инфекции. Поэтому окончательное решение вопроса о лечении этого заболевания находится в связи с разрешением проблемы лечения туберкулеза. Будучи в настоящее время далеки от решения этой крупной задачи медицины, мы все же основой лечения волчанки должны считать те общие меры, которые предлагаются и приобретают общее значение в борьбе с туберкулезным заболеванием. Не говоря о санаторно-климатическом и диететическом лечении, лечении солнцем и

\*) Доложено в Обществе Врачей по горловым, носовым и ушным болезням в Ленинграде 6/II—27 г. и на II-ом Всесоюзном (V-м Всероссийском) Съезде Отоларингологов 26—30 апреля 27 г. в Москве.

нящем его общем освещении ртутно-кварцевой лампой и дуговыми фонарями — Finsenbad, при волчанке следует применять специфические лечения различными туберкулинами и химио-терапевтическими средствами, препаратами меди, золота (Krysolgan, Sapocrysin), хлористым кальцием и др.

Однако, опыт показывает, что одни общие меры недостаточны для лечения волчанки, ими лишь в некоторых случаях достигается улучшение, и для полного излечения очага нельзя обойтись без местной терапии.

Таких местных средств, имеющих целью уничтожить больной очаг, было предложено очень много, все их трудно перечислить и можно лишь рассмотреть, разделив их по характеру действия на отдельные группы.

В настоящее время к местной терапии пред'является ряд требований. Местное средство должно действовать более или менее элективно, уничтожая больную ткань, оно не должно в то же время разрушать окружающие здоровые ткани, чтобы не оставлять после его применения больших рубцов, вызывающих обезображивания и затрудняющих функцию органов. Хотя бы в известном проценте случаев местная терапия должна давать радикальное излечение очага. Местное средство не должно вызывать общих расстройств и генерализации туберкулезного процесса. И, наконец, местное средство должно быть доступным и не очень дорогим.

Оценивая с этих сторон предлагаемые способы лечения, следует сразу отвергнуть все те химические вещества, которые, действуя сильно разрушающим образом, не щадят здоровых тканей, — хлористый цинк, едкие щелочи, кислоты, сулему и пр.

Из химических средств, в настоящее время, применяются лишь те, которые действуют, повидимому, более или менее элективно и рекомендуются себя при лечении туберкулеза слизистой, а именно, ментол, молочная кислота, парахлор-фенол, карболовая кислота, перекись водорода при одновременном приеме иодистого калия (Pfannestill), трихлор-уксусная кислота и др., специально при волчанке слизистой рекомендуется резорцин, азотно-кислая ртуть.

К общей характеристике средств химической группы можно сказать, что они редко ведут к радикальному устранению больного очага, с успехом они находят применение в комбинации с другими методами лечения. В особую большую группу можно выделить физические методы лечения волчанки лучистой энергиею.

Эпоху в деле лечения волчанки кожи и слизистой представляет метод, предложенный Finsen'ом. Исходя из мысли о бактерицидном действии ультра-фиолетовых лучей, Finsen (1897 г.) сконструировал аппарат, которым он смог воздействовать на волчаночный очаг концентрированными ультра-фиолетовыми лучами. Успешное лечение волчанки кожи по методу Finsen'a вскоре нашло применение также для лечения волчанки слизистой в. д. п. благодаря частям, приспособленным для этой цели к аппарату Finsen'a Stranberg'ом и Jungmann'ом. Тем не менее, большая часть поражений при локализации на слизистой носовой полости, глотке, гортани и др. недоступны для лечения по методу Finsen'a. Далее, чаще наблюдающиеся на слизистой в. д. п. гипертрофические и изъязвленные формы волчанки не уступают лечению по этому методу. К тому же аппаратура Finsen'a чрезвычайно сложна, дорога и поэтому мало доступна.

Открытые вскоре рентгеновые лучи и радий (1895 и 1898 гг.), нашли применение в медицине прежде всего при лечении волчанки кожи и слизистой в. д. п. (1900 г.). Было доказано их элективное действие на туберкулезную ткань и опубликованы случаи удачного и полного излечения очага. Наблюдавшиеся в начале их применения отрицательные стороны их действия, долго длящиеся явления раздражения здоровых тканей, язвы, некрозы, в настоящее время могут быть в значительной мере устранены, благодаря последующим усовершенствованиям, — введению дозиметрии, фильтрации рентгеновых лучей и радия; разработка техники глубокой радио- и рентгено-терапии расширили область их применения и дали нам в этом виде лучистой энергии весьма ценное средство в борьбе с волчанкой. Однако, не все формы волчанки поддаются лечению по этому методу, не все области в. д. п. доступны их воздействию. Препараты радия и аппаратура Рентгена дороги и поэтому не могут иметь широкого применения.

Употребляемая при лечении волчанки кварцевая лампа Кроттауэга действует концентрированными ультра-фиолетовыми лучами. Ею достигаются результаты много слабее, чем методом Finsen'a, она также не может быть применена при многих локализациях и формах поражения на слизистой в. д. п.

Заканчивая рассмотрение метода лечения лучистой энергией, следует упомянуть о лечении солнцем. Оно во многих случаях дает успешный результат, но не всюду в желательной мере доступно и также редко приводит к радикальному излечению.

В терапии волчанки издавна пользовались хирургическим методом, выскабливанием и вырезыванием больного очага. Оперативный метод является самым надежным средством, но применение его в настоящее время должно быть ограничено случаями, когда возможно удалить больной очаг радикально, работая в здоровых тканях, во избежание рецидива и генерализации туберкулезного процесса. Допускаемое на коже частичное удаление больного очага выскабливанием с одновременным прижиганием химическими веществами, не может быть применено при большинстве локализаций на слизистой в. д. п.

Примыкающие к хирургическому методу прижигания раскаленным железом, Пакелэном в настоящее время не применяются, т. к. они оставляют после себя обширные рубцы и редко ведут к излечению. С большим успехом находит применение прижигания жидкою углекислотою и гальванокаустика. Последняя удобно приложима к лечению поражений на любом участке слизистых в. д. п., но ею редко достигается излечение только при небольших очагах и плоских формах.

Хотя перечисленные средства являются весьма ценным орудием в борьбе с волчанкою слизистой в. д. п., они все же недостаточны и не разрешают вопроса о лечении очага. Этим объясняется постоянное желание усовершенствовать существующие способы и испытание новых средств.

Наблюдая и применяя в течение многих лет различные средства и методы при лечении волчанки слизистой в. д. п. в клинике проф. Б. В. Верховского, на амбулаторных больных Государственного Рентгенологического Института и на стационарных больных Люпозория я также мог убедиться в недостаточности этих средств.

Поэтому, когда стали появляться в литературе указания относительно успешного действия при волчанке слизистой в. д. п. электро-

коагуляции, у меня явилось желание испытать этот способ лечения. Метод этот не новый. В 1911 г. Nagelschmidt сообщил в Люппозной Секции Комитета по борьбе с туберкулезом в Берлине о двух случаях волчанки слизистой с успехом леченных им электро-коагуляцией, называемой также хирургической диатермией.

При этом вмешательстве пользуются особого рода электрическим током, характеризующимся высоким напряжением, большою частотою и незатухающим типом колебаний. Подобного рода электрические токи были впервые применены в медицине Tesla и d'Arsonval'ем (1891—1892 г.). Несмотря на напряжение в несколько сот тысяч вольт вследствие большой частоты колебаний до 1—2 миллионов в секунду такого рода электрические токи переносятся организмом без каких-либо неприятных явлений раздражения, в то время как электрические токи с малою частотою колебаний при напряжении в несколько сот вольт могут вызвать сильные нарушения и даже смерть. Смерть происходит от электролитического действия, вызывающего молекулярный распад тканей. При большой частоте колебаний электрического тока разрушение ткани не происходит, он приводит лишь, как говорит Funk, молекулы тканей в особое осцилляторное дрожание, вызываемое волнообразными колебаниями электрического тока. Благодаря сопротивлению, которое ткани оказывают проникающему в них электрическому току, последний превращается в тепловую энергию—Джоулеву теплоту. Наблюдая полезное влияние от прохождения по организму электрического тока, Tesla и d'Arsonval смотрели на развитие теплоты как на нежелательное побочное действие.

Bernd, Zeynek, Nagelschmidt усмотрели, наоборот, в развивающейся теплоте главный терапевтический фактор, и их заботою явилось изменить таким образом приборы, чтобы теплота проникала глубже в ткани организма. Для этой цели названные авторы сконструировали такие аппараты, которые давали меньшее напряжение тока в 200—800 вольт, большую частоту колебаний в несколько миллионов, силу же тока они стремились повысить до 2—3 ампер.

В зависимости от силы тока, времени действия и величины электродов с помощью этих аппаратов можно развить теплоту в организме до любой глубины и любой степени.

Новый метод прогревания тканей был назван трансформацией или термопенетрацией (Bernd, Zeynek) и диатермией (Nagelschmidt).

Если взять один электрод большой, а другой очень малый, то первый будет индифферентным, действует только меньший, и им можно довести температуру до 70—80°. При этом тканевые белки свертываются, наступает коагуляционный некроз, ткани как бы свариваются. Этим методом, называемым электрокоагуляцией или хирургической диатермией, пользуются для разрушения водноочных очагов.

Несмотря на удачный результат применения электрокоагуляции для лечения волчанки кожи и слизистой в. д. п., метод этот не нашел многих последователей. Всякому врачу, имевшему дело с неблагоприятной задачей лечения волчанки, приходилось разочаровываться в предлагаемых новых средствах. Этим мотивом, отчасти сложностью для тогдашнего времени и дороговизной аппаратов, объясняет Jacobі причину, почему электрокоагуляция не получила широкого распространения.

Jacobі с большим успехом один из первых пользовался электрокоагуляцией для лечения волчанки кожи и слизистой в. д. п.

С усовершенствованием приборов электрокоагуляцию стали широко применять при лечении волчанки и других заболеваний в. д. п. (Nagelschmidt, Albanus, Spiess, Hirsch, Portmann, Bourgeois, Poyet, Mc Kensie).

В самом Финзеневском Институте, который по праву гордится методом своего основателя, как одним из лучших способов лечения волчанки, для волчанки слизистой, как видно из сообщения Vibede, применяется электрокоагуляция, несмотря на то, что имеются части к аппарату Финзена для лечения очагов на слизистой. Из русских авторов применяли электрокоагуляцию В. Ф. Ундриц в клинике проф. В. И. Воячека при различных заболеваниях в. д. п. и при волчанке носа и зева. О. Г. Калина сообщает об успешном лечении электрокоагуляцией волчанки кожи и слизистой носовой полости и полости рта. Л. Е. Басенко применяет электрокоагуляцию при туберкулезе в. д. п.

Впервые я начал применять электрокоагуляцию пользуясь аппаратом Neo-Thermoflux фирмы Reiniger, Gebert und Schall, полученным в Государственном Рентгенологическом и радиологическом Институте. За разрешение приношу благодарность директору Института проф. М. И. Неменову, заведующему отделением физических методов лечения д-ру Р. Я. Гассулю, д-ра Е. П. Яковлеву благодарю за помощь и указания в обращении с аппаратом для диатермии. В Люпозории электрокоагуляция производилась аппаратом Novotherm фирмы Sanitas.

Применяемая мною техника была следующая. Индифферентный электрод—станиолевая пластинка в 100—200 кв. см. прикреплялась помощью бинта мягкой марли на груди или руке больного, еще проще больному предлагалось держать в руке свернутую в трубочку станиолевую пластинку (рис. 1). Важно только, что бы станиолевая пластинка была гладко расправлена, не давая складок, на которых могут быть перескоки искр, причиняющих неприятные и болевые ощущения больному. Действующим электродом я пользовался вначале из набора Nagelschmidt'a, они были достаточны для лечения очагов на слизистой полости рта, с которых я начал свои наблюдения. После успешного применения электрокоагуляции при локализации волчанки в указанной области, у меня явилось желание подвергнуть электрокоагуляции поражение очагов при других локализациях в носовой полости, глотке и гортани. В виду затруднения получения инструментов из-за границы я воспользовался для этой цели моделями электродов, предложенными В. Ф. Ундрицом. В дальнейшем по моему указанию были изготовлены ручка и электроды, чтобы свободнее работать не закрывая поля зрения, что особенно ценно при локализации поражения в носовой полости. Держатель для электродов устроен на подобие ручки Schesch'a для гальванокаустики, в которую можно вставлять разной формы электроды для носовой полости, глотки и гортани с различными окончаниями в виде острия, круглой пуговки, лопаточки и др. (рис. 2). Для того чтобы избежать болезненного перескакивания длинных искр во время отнимания действующего электрода я пользуюсь ножным прерывателем первичного тока. Мною был устроен также прерыватель в самой ручке, пользование которым более удобно, чем ножным прерывателем.

При большом участке поражения и нескольких малых очагах больному вспрыскивалось за  $\frac{1}{2}$  часа до электрокоагуляции 0,01 морфия. Большею же частью я ограничивался местною анестезией поверхно-



стным смазыванием 5% раствором кокаина по Hirsch'у и инфильтрационной анестезией 1% новокаином. Обычная сила тока, которую я применял, равнялась от 0,5 до 0,8 ампер; при ней наступало побеление, сваривание тканей. Я избегал большей силы тока, при которой получается обугливание тканей, что является препятствием для проникновения диатермического тока в глубину.

На подвергнутом электрокоагуляции участке появляется струп, гиперемия и припухание, иногда с значительным отеком смежных с прижженным участком частей слизистой. Струп отделяется в течение 7—10 дней. Если больная ткань разрушена вся, по отделении струпа обнажается гранулирующая поверхность, которая в дальнейшем рубцуется, с краев покрывается эпителием; наступает полное излечение и на слизистой всегда остаются гладкие, нежные, едва заметные рубцы. Когда больной очаг уничтожен не полностью по отделении струпа, местами обнажается язвенная поверхность с мелкобугристым дном. В этих случаях через 3—4 недели приходится повторно производить на больных участках электрокоагуляцию.

Всего мною подвергнуто электрокоагуляции 156 больных, у которых были различные локализации очагов на слизистой в. д. п., формы поражений слизистой были также различны, — плоские, гипертрофические, изъязвленные и неизъязвленные. Поражения располагались в носовой полости 111 раз, в ротовой полости 87 раз, в глотке — 13, в гортани — 12. У 102 больных наблюдался один очаг, у 39 больных — 2 очага у 10 — 3 очага, у 3-х — 4 очага всего было до 15 апреля с. г. произведено 762 сеанса электрокоагуляции. Из них в носовой полости 404

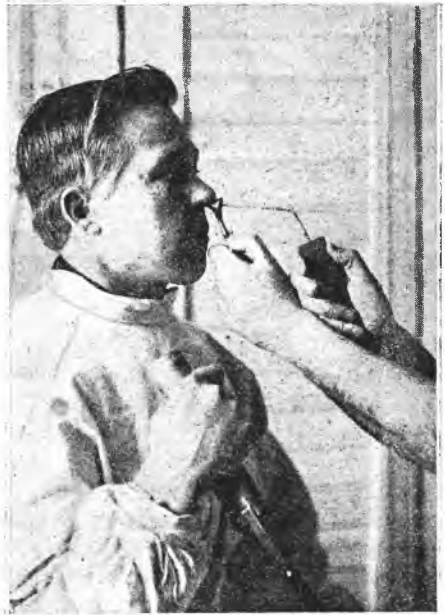


Рис. 1.

(vestibulum nasi — 97, носовая перегородка — 157, нижняя носовая раковина — 107, средняя носовая раковина — 10, дно носа — 33). В полости рта — 275 (верхняя губа — 70, десна верхней челюсти — 41, язык — 3, щеки — 67, небные миндалины — 5, мягкое небо — 34, твердое небо — 55). Глотка — 22 (боковая стенка — 7, задняя стенка — 15). Гортань — 61 (надгортанник — 42, ложная связка — 8, истинная голосовая связка — 2, межчерпаловидное пространство — 5, надгортанно-черпаловидная складка — 4).

Каких-либо неприятных осложнений после электрокоагуляции не приходилось наблюдать, не считая небольшой боли в области подвергнутых электрокоагуляции участков, которая держится до 5—7 дней, редко наблюдается небольшое повышение температуры в течение одного-двух дней. 2 раза при отделении струпа на твердом небе и на перегородке носа наблюдалось небольшое кровотечение, которое легко было остановлено тампонадой.

Ни в одном случае не было ухудшения. В 6 случаях лечение осталось без результата, это касалось тяжелых экссудативных форм волчанки, в которых поражение на коже также не поддавалось никакому местному и общему терапевтическому воздействию.

В 116 случаях можно отметить улучшение различной степени, выразившееся у больных с одним очагом, в частичном рубцевании поражения, у больных с множественными очагами наблюдалось излечение части очагов. Лечение электрокоагуляцией большинства боль-

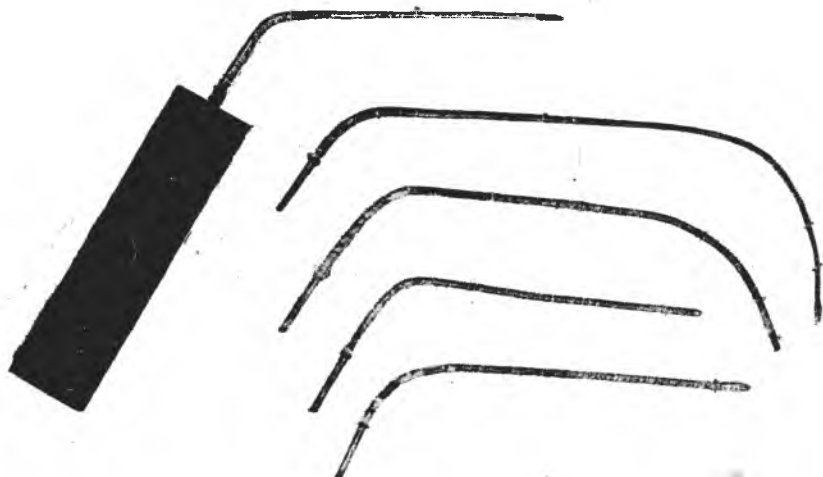


Рис. 2.

ных этой категории началось недавно, не закончено, после повторных сеансов можно ожидать полного излечения.

В настоящее время клиническое излечение очага достигнуто у 34 больных, длительность излечения от 3-х месяцев до 2-х лет.

Приводим несколько кратких историй болезни последней группы:

1) В. Е.—21 г. Гипертрофическая форма волчанки—инфильтрат и изъязвление на слизистой десен, верхней челюсти и твердого неба почти на всем его протяжении. Больна 6 лет. Лечилась без результата рентгеном, смазыванием *acid. lacticum*, *argentum nitricum*. Подверглась 5 раз электрокоагуляции, 3 раза на твердом небе, 2 раза десен. Исход—полное клиническое излечение; на деснах и твердом небе гладкие, едва заметные рубцы. Излечение длится 2 года.

2) К. И.—23 лет, болен 11 лет. Гипертрофическая форма волчанки, инфильтрат и изъязвление в обеих носовых полостях, на верхней губе, правой щеке, деснах, твердом и мягком небе и гортани. После 10-ти электрокоагуляций (1—на твердом небе, 2—деснах, 1—мягком небе, 1—губе и щеке, 2—носовой полости, 3—гортань)—полное клиническое излечение. В носовой полости, полости рта гладкие, нежные рубцы. Длительность излечения 1 год.

3) Н. В.—21 год, больна 4 года, инфильтрат и изъязвление на кончике языка; лечилась долго без результата рентгеном и различными химическими прижиганиями. После одного сеанса электроко-

агуляции полное клиническое излечение—гладкий рубец. Наблюдение после излечения 1½ года.

4) Б. Н.—19 лет, болен несколько лет. Изъязвленный инфильтрат в переднем отделе правой носовой полости, на переднем конце нижней раковины и хрящевой части носовой перегородки. Лечился долго рентгеном и химическими средствами; после однократной электрокоагуляции полное излечение, которое длится 8 месяцев.

5) Ф. А.—17 лет. Больна 3 года. Поражение в переднем отделе левой носовой полости—на хрящевой части носовой перегородки, дне и переднем конце нижней раковины в виде мелко бугристого инфильтрата, изъязвленного; более пышный инфильтрат и изъязвление на твердом и мягком небе. После 4 электрокоагуляций полное излечение, которое длится 9 месяцев.

У некоторых больных, у которых наблюдались большие длительноящиеся поражения на слизистой, излечение наступало быстро после одного сеанса электрокоагуляции. Так как электрокоагуляция не обладает избирательным действием и мы не можем на основании клинического исследования определить точно глубину поражения, можно думать, что кроме разрушающего действия при электрокоагуляции имеют место другие факторы, изучение их составляет предмет моих настоящих наблюдений.

При гистологическом исследовании тканей, удаленных через 1—2 дня после электрокоагуляции обнаруживается на границе с коагуляционной тканью резкое расширение сосудов и экссудация. Можно предположить, что связанный с этим процессом усиленный приток защитных веществ организма и является тем моментом, который способствует излечению. С другой стороны неудачи при лечении электрокоагуляцией можно объяснить недостаточностью в организме защитных веществ, поэтому при электрокоагуляции, как и при других местных средствах следует всегда озаботиться о поднятии защитных сил организма всеми имеющимися в нашем распоряжении общими мерами и средствами в борьбе с туберкулезом.

Лучший успех электрокоагуляции достигается при локализации очага в полости рта, далее следует глотка, носовая полость; медленнее наступает излечение поражения гортани, что можно объяснить осторожностью применения в ней электрокоагуляции, которая так естественна и к которой призывает Spiess, предостерегая от применения в области хрящей гортани.

Хотя мои наблюдения с лечением электрокоагуляцией волчанки слизистой в. д. п. продолжаются недолго, но результат последней группы, где полное клиническое излечение наступило быстро, при чем всегда получались гладкие, нежные рубцы у больных, которые долго болели, долго без результата лечились другими методами, позволяет мне сделать следующие выводы:

1) Электрокоагуляция должна занять прочное место при лечении волчанки слизистой в. д. п., ею излечиваются различные формы поражений слизистой—гипертрофические, плоские, изъязвленные и неизъязвленные.

2) Электрокоагуляция имеет преимущество перед другими методами при лечении волчанки слизистой в. д. п., т.-к. она применима при различных локализациях очагов по всему тракту в. д. п.

3) Эффект после электрокоагуляции наступает быстро, оставляя по излечении гладкие нежные рубцы.

4) При электрокоагуляции, кроме разрушения тканей, имеет, повидимому, значение процесс реактивного раздражения, с которым связан приток в большом количестве защитных веществ, вырабатываемых организмом.

# Л и т е р а т у р а.

- Albanus.* Die Pathogenese des Lupus des Naseninnern u. seine Beziehung zur Umgebung». Arch. f. Laryng. Bd. 27. 1913.
- Albanus.* «Die Strahlentherapie der oberen Luftwege und des Ohres». Handbuch Speciell. Chir. d. Ohres u. s. w. Katz und Blumenfeld. Bd. I. H. 2. 1921.
- Арандаренно. П. А.* „Диатермия“. 1915.
- Басенно. Л. Е.* Цитир. по Шнейдеру Н. А. „Туберкулез верх. дых. путей“. Журн. ушн. нос. и горл. бол. 1927.
- Bernd.* «Ueber Thermopenetration» Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie. Bd. 13. 1909.
- Bourgeois et Poyet.* „La diathermie chirurgicale dans le traitement de certaines affections non cancéreuses des voies aériennes supérieures“. Acta Oto-Laryng. Vol. VII 1925.
- Gerber.* „Lupusbekämpfung und Nasenvorhof“. Münchn. med. Woch. 1911.
- Hirsch. Caesar.* „Ueber die Anwendung chirurgischer Diathermie bei schwer operablen Tumoren im Gebiet des Ohres und der oberen Luftwege“. Acta Oto-Laryngol Vol VII. 1925.
- Iacobi.* „Die Behandlung des Lupus mittels Diathermie“. Strahlenther. Bd. IV 1914.
- Jundmann.* „Prognose und Therapie der Hauttuberkulose“. Strahlenther. Bd. I 1912.
- Калина О. Г.* „Лечение волчанки лица геср. носа диатермией“. Русский вестник дерматологии. 1926.
- Наплан, Я. Б.* „Tuberculosis luposa respiratoria“. Журн. ушн., нос. и горл. бол. Т. I 1924
- Kowarschik.* „Die Diathermie“. 1921.
- Nagelschmidt.* „Ueber die klinische Bedeutung der Diathermie“. Deutsche med. Woch. № 1. 1911.
- Nagelschmidt.* „Die Therapie des Lupus mittels Diathermie“. Deutsche med. Woch. № 20. 1911.
- Nagelschmidt.* „Chirurgische Diathermie im Bereich des Kopfes und Halses. Acta Oto-Laryngolog. Vol. VII. 1925.
- Mekensie.* „The uses of surgical diathermi in Oto-Laryngology“. Acta Oto-Laryngol. VII. 1925.
- Portmann et Morcau.* „La Diathermie et ses Applications Oto-Rhino-Laryngologiques“. Actae. Oto-Laryngol. Vol. VII. 1925.
- Spiess.* „Diathermie und Electrocoagulation bei Erkrankungen der oberen Luftwege“. Acta. Oto-Laryngol. Vol. VII. 1925.
- Ундриц, В. Ф.* „К вопросу о применении электрокоагуляции и фульгурации при хирургических заболваниях уха, горла и носа“. Журн. ушн. нос. и горл. бол. Том I. 1924.
- Vibede.* „Lokale Behandlung von rhinolaryngologischem Lupus vulgaris“. Zentrallb f. Hals-Nasen und Ohrenheilk Bd. II. 1923.
- Zeynek.* „Zur Geschichte der Thermopenetration“ Wien. Klin. W. 1910.

## Опыт лечения волчанки выскабливанием.

*Д-ра Н. В. Орнатской.*

Необычайная длительность течения туберкулеза кожи, трудность и иногда даже безнадежность лечения, овладевающая и врачом и больным, уже давно заставили дерматологов обратиться наряду с прочими методами лечения к более активным мероприятиям, целью которых было удаление пораженной ткани: применялось выжигание узелков аппаратом Raquelin'a, гальванокаустика, скарификация пораженных очагов с последующим прижиганием различными веществами, выскабливание острой ложкой; затем появились и более радикальные способы—вырезывание туб. ткани в здоровых пределах и, наконец, вырезывание с пластическим замещением образовавшегося дефекта.

В Ленинградском Люпозории оперативное лечение туб. кожи применяется в течение года. Так как принцип консервативного лечения волчанки твердо укоренился среди врачей, то первоначальные попытки в этом направлении были произведены с некоторым страхом,—боялись ухудшения процесса и диссеминации туберкулеза, а потому первоначально оперативному вмешательству были подвергнуты больные, уже леченные различными консервативными методами и не поддававшиеся излечению. Позже, когда выяснилось полное отсутствие этих осложнений и выявились все преимущества оперативного способа лечения, ему стали подвергаться и вновь поступившие, еще не леченные случаи. Конечно, 1 год слишком небольшой срок, чтобы делать окончательные выводы, но все же считаем возможным дать некоторое освещение вопроса.

Методика вмешательства была следующая: удаление люпозного очага производилось путем выскабливания пораженной ткани острой ложкой и последующим воздействием на обнажившуюся поверхность порошком марганцево-кислого калия, или лучами рентгена.

Операция производилась под местной анестезией, общий наркоз был применен в единичных случаях при большой площади поражения и плотности как самих очагов, так и окружающих тканей, делающих почти невозможной местную анестезию. Операционное поле дезинфицировалось спиртом и иодом. Затем острой ложкой удалялась люпозная ткань, плотность которой варьировала от кашицеобразной ткани, остающейся на ложке, после удаления язвенных - волчаночных очагов или очагов tub. colliquativa до ткани хрящевой плотности, едва поддававшимся даже костной ложке—при lupus verrucosus или поражениях, сопровождающихся слоновостью. Кровотечение также бывало различной степени, в одних случаях операция производилась

почти бескровно, в других обнажившаяся ткань кровоточила настолько сильно, что напоминала кровотечение из паренхиматозных органов.

Туберкулезно измененная ткань иногда была заложена лишь в поверхностных слоях кожи, в других случаях проникала глубоко, доходя даже до подкожной клетчатки. Здоровая кожа выскабливанию не поддается и дает ощущение некоторого сопротивления, совершенно отличного от резистентности туберкулезной ткани так, что границы люпозного инфильтрата определялись легко.

После удаления главной массы люпозной ткани обследовалась обнажившаяся язвенная поверхность. В части случаев имелась кровоточащая, гладкая, мягкая на ощупь поверхность темно-красного цвета



Рис. 1.  
L. v. Planus.  
При поступлении.



Рис. 2.  
Через 26 дней после выскабливания.  
Остатки изъязвлений под корочками.  
Рубцевание.

через которую местами просвечивали синеватые пятна—глубже лежащие узелки; такие язвы обыкновенно рубцевались долго. К другой группе относятся случаи, когда после выскабливания мы наталкивались на рубцующиеся язвы. Рубец представлялся желтоватым, то крупно, то мелко-сетчатым и более или менее плотным.

Среди рубцовых перекладин попадались вкрапленные такие же синеватые точки и пятна, как и при нерубцующемся дне. При очень плотном рубце глубокие узелки имели желтоватый цвет и напоминали собой просеянные зернышки. При наличии нежного мягкого, рубцового дна, без включенных в него глубоких узелков заживление происходило быстрее всего. Иногда в различных местах одной и той же обнажившейся язвы дно имело различный по плотности и по количеству глубоких узелков характер.

По мере возможности отдельные глубокие узелки или целые их конгломераты удалялись или разрушались; при большой плотности

лько  
нов.  
ль в  
око,  
нию  
нно  
ицы  
ась  
во-  
ета

окружающей рубцовой ткани надрезались покрывавшие узелки рубцовые тяжи. Затем подравнивались края язвы.

Дальнейшая обработка обнажившейся поверхности производилась двояким способом. В ряде случаев на язву насыпался и втирался порошок *kali hypermanganici* по способу Auregan'a. Как и этот автор, мы наблюдали сейчас же после присыпки повышение температуры, моментальную остановку кровотечения и образование плотной черной корки. Больные почти единогласно в течение 1—2 дней жаловались на боль в язве. При небольшой площади язвы и сухости ее заживление иногда протекало до конца под плотной черной коркой.



Рис. 3.  
*L. vneг. ulcerosus.*  
При поступлении.



Рис. 4.  
Через 1½ мес. после выскабливания.  
Рубцевание.

В большинстве же случаев корка на второй - третий день начинала отпадать, оставляя после себя сочную гранулирующую поверхность с очень большим количеством отделяемого.

В остальных случаях мы применяли модифицированный метод Freund'a: язва после тщательной остановки кровотечения освещалась рентгеном непосредственно после операции или спустя несколько часов Freund освещал рентгеном поверхность после вырезывания тубочага<sup>1)</sup> Дно язвы в первые два - три дня обыкновенно бывало суховато, затем начинали появляться грануляции. Язвы велись под повязками из стерильного вазелина.

Как показал опыт, присыпка дала лучшие результаты при сухих плотных формах, с рубцовым, испещренным глубокими узелками дном, т. к. она производила дельнейшее разрушение узелков. Примененная однажды присыпка на мягкое нерубцовое дно язвы, шириной 1½ сант. дала распад в 3 - 3½ шириной. В общем язвы после присыпки заживали несколько лучше и скорее, чем при освещении рентгеном, но с другой стороны рубцы после рентгена получались гораздо нежнее, и потому Рентген с большей охотой применялся на лице. После при-

<sup>1)</sup> Освещение производилось трубкой Müller'a на расстоянии 15—20 см. в теч. 15—37 минут (Д-р Кальшинский).

сыпки неоднократно наблюдались келоидные рубцы. Иногда на рубцах в течение первого месяца имелось шелушение.

Площадь, подвергшаяся выскабливанию, колебалась от  $\frac{1}{2}$  сант. до 300 - 400 кв. сант. Явление отравления *kali hypermanganicum* не наблюдалось.

За год выскабливанию было подвергнуто 120 случаев, приведенных на прилагаемой таблице.

Как видно из таблицы, оперативным путем лечились *lup. vulg. planus*, *hypertrophicus*, *ulcerosus*, *congestivus* и *tub. colliquativa*. Прекрасный эффект получился при *l. hypertrophicus*, *ulcer.*, *congest* и,



Рис. 5.  
*L. verrucosus. Elephandiasis.*  
При поступлении.



Рис. 6.  
Через 3 мес. после выскабливания.  
На месте удаленных разрастаний  
рубец. Кое-где на пальцах остав-  
шиеся небольшие разрастания.

*tub. colliquativa*, которые давали быстрое рубцевание. Что же касается *l. v. planus*, при котором узелки окружены рубцовыми тканями, то он дал наибольший процент неудач, но неудачи эти являлись лишь частичными. Новая обильная сыпь на рубце отмечена один раз, в остальных же случаях имелись отдельные узелки на рубце или по периферии его, но трудно сказать, были ли эти узелки оставлены при операции или появились вновь. Обычно они удалялись дополнительно.

Процесс заживления протекал от 5-ти дней до 1-го - 2-х месяцев, в зависимости от формы волчанки и величины язвы. Случаи с неудачными исходами—не заживающими язвами, были выскоблены вторично, после чего наступало рубцевание.

Диссеминации туберкулезного процесса после выскабливания мы не наблюдали ни разу.

Описывая нашу методику, мы подчеркиваем ее чрезвычайную простоту, отсутствие серьезных неудач и быстроту получаемого эффекта. Повторные выскабливания при неудовлетворяющем результате производятся также просто, тогда как рецидив на пластической закрытой язве требует большого оперативного вмешательства.

Подводя итоги проделанному опыту лечения волчанки выскабливанием, мы считаем, что оперативное лечение туберкулеза кожи должно широко пропагандироваться, особенно принимая во внимание огромное количество запущенных случаев в нашей стране. Загружая надолго специальные заведения, они препятствуют нормальному движению больных, т.-к. требуют лечения годами.

Оперативное лечение волчанки должно рекомендоваться при больших единичных поражениях раньше, чем прочие методы лечения



№ по пор.	Форма поражения.	Область, подвергнутая выскабливанию.	Способ воздействия на обнажившуюся поверхность.	Длительность заживления.	Длительность наблюдения.	И с х о д.
1	Lupus vulgaris planus.	Плечо.	kali hypermang.	1 мес.	5 м.	Рубец
2	"	Колено	Рентген	24 дня	4 м.	На рубце кое-где узелки
3	"	Лицо.	"	14 дней	8 м.	Вокруг рубца оч. маленьк. узелки
4	"	"	"	13 дней	7 м.	Рубец
5	"	"	"	28 дней	6 м.	"
6	"	"	"	13 дней	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	"
7	"	"	"	1 м.	—	—
8	"	Подбородок	"	1 м.	—	—
9	"	Шея.	kali hypermang.	13 дней	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	Узелки на рубце
10	"	Предплечье	"	15 дней	9 м.	"
11	"	"	Рентген	16 дней	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	"
12	"	Веко	"	8 дн.	—	—
13	"	Щека	"	10 дней	6 м.	Рубец
14	"	Предплечье	kali hypermang.	13 дней	1 м.	"
15	"	Щека	"	13 дней	1 м.	"
16	"	Шея	Рентген	20 дней	7 м.	"
17	"	Обл. лучезап. сустава	kali hypermang.	18 дней	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	Без изменений
18	"	IV пал. руки	"	16 дней	6 м.	Узелки на рубце
19	"	Плечо	"	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	2 м.	Рубец
20	"	Щека	Рентген	5 дней	3 м.	Узелки на рубце
21	"	"	"	17 дней	5 м.	Рубец
22	"	Щека и нос	"	13 дней	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	"
23	"	Подбородок	"	35 дней	3 м.	"
24	"	Бедро	"	48 дней	2 м.	На рубце отдельн. узелки
25	"	Лицо	"	16 дней	1 м.	Рубец
26	"	Стопа	"	29 дней	6 м.	Узелки на рубце.

№ по пор.	Форма поражения.	Область, подвергнутая выскабливанию.	Способ воздействия на обнажившуюся поверхность.	Длительность заживления.	Длительность наблюдения.	И с х о д.
27	Lupus vulgaris planus	Стопа	Рентген	12 дн.	5½ м.	Узелки на рубце
28	"	Предплечье	kali hypermang	20 дн.	•2 м.	Рубец
29	"	Щека	Рентген	13 дн.	3½ м.	"
30	"	Плечо	kali hypermang	24 дня	7½ м.	"
31	"	Щека	Рентген	13 дн.	6½ м.	Отдельн. узелки на рубце
32	"	Бедро	"	21 день	4 м.	Рубец
33	"	"	"	23 дня	2½ м.	"
34	"	Нос	"	44 дня	4 м.	"
35	"	Шея	"	30 дней	6 м.	"
36	"	Кисть	kali hyperm.	30 дней	6 м.	Отдельн. узелки на рубце
37	"	Палец	Рентген	30 дней	Рецидив.	
38	"	Пал. повт.	"	1½ м.	3½ м.	Рубец
39	"	Спина	"	2 м.	3 м.	Отдельн. узелки на рубце
40	"	Колено	kali hyperm.	29 дн.	6 м.	"
41	"	"	"	30 дн.	5 м.	"
42	"	Щека	Рентген	18 дн.	4 м.	Рубец
43	"	Лоб	"	26 дн.	2½ м.	"
44	"	Щека	"	13 дн.	7 м.	Отдельн. узелки на рубце
45	Lupus vulgaris hypertrophicus	Предплечье	kali hypermang	43 дня	4 м.	Рубец
46	"	Лоб	Рентген	11 дн.	2 м.	"
47	"	Веко	"	20 дн.	2½ м.	"
48	"	Щека	kali hypermang	18 дн.	1½ м.	"
49	"	Лицо	Рентген	14 дн.	2½ м.	"
50	"	Нос	"	5 дн.	2 м.	"
51	"	Щека	kali hyperm.	11 дн.	5 м.	На рубце отдельн. узелки

№ по пор.	Форма поражения.	Область, подвергнутая выскабливанию.	Способ воздействия на обнажившуюся поверхность.	Длительность заживления.	Длительность наблюдения.	И с х о д.
52	Lupus vulgaris hypertrophicus	Нос	kali hyperm.	24 дн.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	Шелушающийся инфильтрат
53	"	Веко и подбородок	Рентген	16 дней	3 м.	Рубец
54	"	Нос (повт.).	"	22 дня	2 м.	"
55	Lup. vulg. hypertroph. ulcer.	Ягодица	"	16 дней	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	Новые узелки вокруг рубца
56	"	Щека и нос	"	21 день	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	Рубец
57	"	Щека	"	18 дн.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	"
58	Lup. vulgaris verrucosus	Перед. пов. локтей суст.	"	1 м.	1 м	"
59	"	Стопа	kali hypermang	22 дня	3 недели	Кое-где веррук раздражение
60	"	Бок	"	На 16 день зажил, по	остальность линейная граница	дальше
61	"	Бедро	Рентген	18 дн.	6 м.	Рубец
62	"	Ягодица	"	11 дн.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	"
63	"	"	kali. hyperm.	32 дня	4 м.	"
64	"	"	Рентген	25 дн.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> м.	"
65	"	"	kali. hyperm.	25 дн.	2 недели	"
66	"	Бедро	"	26 дн.	1 м.	"
67	"	Лучезап. сустав	Рентген	12 дн.	7 м.	Веррук. разраст. на рубце
68	"	Кисть	"	19 дн.	9 м.	Рубец
69	"	Стопа	kali hyperm.	30 дн.	2 м.	"
70	"	"	Рентген	33 дн.	3 м.	По периф. узелки
71	"	Пятка	"	33 дн.	4 м.	Рубец
72	Lup. vulg. fungasus	"	"	Не зажило	до в течение 4 мес.	
73	"	Стопа	kali hyperm.	30 дн.	3 м.	Рубец
74	"	Колено	Рентген	28 дн.	2 м.	Колоидн. рубец
75	"	Бедро	kali hyperm.	20 дн.	5 недель	"
76	"	Голень	"	17 дн.	1 м.	Рубец

№ по пор.	Форма поражения	Область, подвергнутая выскабливанию.	Способ воздействия на обнажившуюся поверхность.	Длительность заживления.	Длительность наблюдения.	И с х о д.
77	Lup. vulg. fungus	Ягодица	Рентген	18 дн.	6½ м.	Рубец
78	"	Шея	"	21 день	5 м.	На рубце инфильтрат
79	"	Бедро	"	27 дн.	2 нед.	Рубец
80	Lup. vulgaris ulcerosus	Щека	kali hypermang	корка держится		в течение 1½ мес.
81	"	Кисть	"	26 дн.	—	Рубец —
82	"	Щека	Рентген	27 дн.	3 мес.	Рубец
83	"	Нос	"	14 дн.	1½ м.	По периферии отд. увелки.
84	"	Щека	"	6 дн.	—	—
85	"	Лицо	kal. hypermang	18 дн.	1½ м.	Рубец
86	"	"	"	23 дня	—	—
87	"	Кисть	Рентген	11 дн.	6½ м.	Рубец
88	"	Лицо	"	16 дн.	3 м.	"
89	"	Щека	kal. hypermang	7 дн.	7½ м.	"
90	"	Нос	Рентген	27 дн.	3 м.	"
91	"	Бедро	kal. hypermang	42 дня	1 м.	"
92	L. congestivus	Щека	Рентген	30 дн.	2 м.	"
93	Tuberculos calliquativa	Предплечье	"	21 день	3 м.	" возвыш.
94	"	Лицо	kali hyperm.	14 дн.	1½ м.	Рубец
95	"	Предплечье	Рентген	15 дн.	6½ м.	"
96	"	"	"	26 дн.	5 м.	"
97	"	Переносье	"	6 дн.	4 м.	" келоидн.
98	"	Щека	"	25 дн.	2½ м.	" "
99	"	"	"	28 дн.	2½ м.	Рубец
100	"	Лицо	"	16 дн.	1½ м.	"
101	"	Шея	"	20 дн.	—	"
102	"	Плечо	"	14 дн.	6 м.	"

№ по пор.	Форма поражения.	Область, подвергнутая выскабливанию.	Способ воздействия на обнажившуюся поверхность.	Длительность заживления.	Длительность наблюдения.	И с х о д.
103	Tuberculosis calliquativa	Шея	Рентген	20 дн.	5 $\frac{1}{2}$ м.	Рубец
104	"	Подмыш. обл.	kalі hypermang	18 дн.	4 $\frac{1}{2}$ м.	"
105	"	Бедро	"	21 день	4 м.	"
106	"	Щека	Рентген	19 дн.	2 $\frac{1}{2}$ м.	"
107	"	"	"	20 дн.	2 м.	"
108	"	"	kal. hypergm.	Выпис.	на 31 д.	с коркой.
109	"	Плечо	Рентген	2 м.	6 $\frac{1}{2}$ м.	Рубец
110	"	Кисть	kal. hypergm.	38 дн.	1 м.	"
111	"	Бедро	"	Не рубц.	ев. в теч.	1 $\frac{1}{2}$ мес.
112	"	Бедро пот.	Рентген	43 дня	2 м.	Рубец
113	"	Щека	"	17 дн.	2 $\frac{1}{2}$ м.	"
114	"	Лицо	kal. hypergm.	19 дн.	—	—
115	"	Шея	"	12 дн.	8 м.	Рубец
116	"	Голень	"	Из'язвл.	в течен.	2 $\frac{1}{2}$ мес.
117	"	Стопа	Рентген	25 дн.	6 м.	Рубец
118	"	Подбородок	kalі hypergm.	54 дня	7 м.	"
119	"	Локоть	"	24 дня	7 м.	"
120	L. vulg. planus	Плечо	"	2 мес.	1 м.	"

волчанки, вследствие достигаемого гораздо скорого выздоровления. Путем повторных выскабливаний нам удалось достигнуть у больных, лечившихся годами, в несколько месяцев излечение или такого улучшения процесса, который допускал возможность выписки больного из лечебного заведения, освобождая его от постоянных корок и болезненных из'язвлений.

При наличии множественных очагов они или выскабливались в несколько приемов, или же удалялась только часть их, а остальные лечились другими способами, и не один из них: (Рентген, Финзен, Кромайер, кварцевая лампа, разрушающие вещества) не давал такого быстрого эффекта, как выскабливание.

#### Л и т е р а т у р а.

1. Lang, E. Deutsche Med. Wochenschr. 1910. стр. 1161.
2. Freund Nien. klin. Woch. 1926. № 13.
3. Nicolas et Mautot. Bull. de la Soc. Française de dermatology et de syphiligraphie. № 1. 1913. 1926 г.
4. Aurégan.
5. Bizard A Margeron.

# О Г Л А В Л Е Н И Е.

СТР.

<i>О. М. Подвысоцкая.</i> Предисловие . . . . .	3
---	---

## I ЧАСТЬ ОБЩАЯ.

<i>А. М. Брамсон.</i> Борьба с волчанкой в С.С.С.Р. и ее перспективы . . . . .	5
<i>А. А. Сахновская и И. В. Марнон.</i> К истории возникновения Ленинградского Люпозория . . . . .	13

## II ЧАСТЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ.

<i>О. Н. Подвысоцкая и М. А. Линникова.</i> Заразительность кожного туберкулеза в экспериментальных условиях . . . . .	19
<i>М. А. Николаевская.</i> Туберкулезная палочка в ткани и выделениях больных туберкулезом кожи . . . . .	50
<i>Я. Б. Наплан и М. А. Линникова.</i> К этиологии воспаления среднего уха у больных волчанкой кожи и слизистой верхних дыхательных путей . . . . .	57

## III КЛИНИКА и ДИАГНОСТИКА.

<i>О. Н. Подвысоцкая и М. А. Николаевская.</i> К вопросу о смешанной инфекции при волчанке . . . . .	69
<i>З. Г. Цыганова.</i> Клиника и гистология некоторых форм туберкулеза кожи . . . . .	77
<i>А. И. Нартужанский.</i> Клинические методы диагностики туберкулеза кожи . . . . .	84
<i>Н. Д. Цветнова.</i> Иммуно-биологические реакции у больных туберкулезом кожи . . . . .	95
<i>С. Г. Коломенский.</i> Рентгенодиагностика при туберкулеза кожи . . . . .	102
<i>П. Н. Нашнин.</i> Реакция помутнения при кожном туберкулезе . . . . .	106
<i>С. Е. Горбовицкий.</i> Изменение аллергии кожи к ультра-фиолетовым лучам . . . . .	110
<i>М. А. Николаевская.</i> Реакция оседания эритроцитов у больных туберкулезом кожи . . . . .	118
<i>О. Н. Подвысоцкая.</i> Туберкулез кожи у детей . . . . .	126

## IV ЛЕЧЕНИЕ

<i>А. М. Березина.</i> Туберкулин в руках дерматолога . . . . .	133
<i>Я. Б. Наплан.</i> Лечение волчанки слизистой верхних дыхательных путей . . . . .	144
<i>Н. В. Орнатская.</i> Опыт лечения волчанки выскабливанием . . . . .	153